Al Senatore Pio Foà
con affetto dedica
L. Lattes
22.12.19

LEONE LATTES

CURRICULUM VITAE

TORINO
TIPOGRAFIA OLIVERO & C.

LEONE LATTES

CURRICULUM VITAE

TORINO
TIPOGRAFIA OLIVERO & C.
1919

LEONE LATTES

CURRICULUM VITAE

Nato in Torino (*Allegato 1*) compì tutto lo studio universitario nella Facoltà medica torinese.

Durante questo periodo gli venne per due volte assegnato il **Premio Pacchiotti** per la migliore votazione di ogni biennio (*Allegato 2*).

Frequentò da studente i laboratori di anatomia normale (*Allegato 3*), antropologia criminale, patologia generale (*Allegato 4*) della Facoltà torinese, nonchè, durante le vacanze estive, il laboratorio di chimica fisiologica degli istituti clinici di Francoforte sul Meno (*Allegato 5*) e gli istituti di clinica medica dell'Università di Monaco di Baviera (*Allegato 6*).

In questi istituti compì parecchi lavori scientifici ai quali dalla R. Accademia Medica Torinese veniva conferito il **Premio Reviglio** (1911) (*Allegato 7*).

Conseguì la laurea dottorale il 3 luglio 1909 presentando una tesi originale intitolata: « **Sulla lipemia e sui suoi rapporti colle migrazioni del grasso nell' organismo** » e ottenendo punti *110 su 110 con lode* (*Allegato 8*).

Nell'ottobre 1909 venne assunto quale **assistente** nel laboratorio di Medicina Legale dell'Università di Torino diretto dal prof. *Mario Carrara* (*Allegato 9*) e venne promosso **aiuto** nell'ottobre 1911 (*Allegato 10*), posto nel quale fu ulteriormente confermato fino ad ora (*Allegati 11-16*).

Fin dall'anno 1909 e in quelli successivi fino al 1915 impartì un corso di esercitazioni facoltative, approvato dalla Facoltà, per gli studenti di Giurisprudenza, tenne le ordinarie esercitazioni per gli studenti della Facoltà Medica e prestò la propria opera quale aiuto alla Cattedra di Antropologia criminale (*Allegato 17*).

Con decreto ministeriale 22 febbraio 1913, venne abilitato per titoli alla **libera docenza in medicina legale** (*Allegato 18*).

Nell'anno scolastico 1913-1914 tenne un corso comune per gli studenti delle Facoltà di Medicina e di Giurisprudenza, dettando 63 lezioni; nell'anno 1914-15, in seguito a deliberazione della Facoltà Giuridica (*Allegato 19*), tenne due corsi separati dettando complessivamente 113 lezioni. Nell'anno 1915-16, avendo avuto luogo il corso accelerato per gli studenti militari del 6° anno, potè ancora tenere il corso libero dettando 64 lezioni. Interrotto poi, in causa delle vicende di guerra, l'esercizio del libero insegnamento, lo riprendeva nel marzo 1919, allorchè fu definitivamente esonerato dal servizio militare, dettando nello scorcio dell'anno scolastico ancora 36 lezioni (*Allegato 20*).

Nel 1913 prese parte al concorso per la cattedra di Medicina legale nella Università di Pisa (*Allegato 21*). La commissione giudicatrice, composta dei Professori Borri, Carrara, Mirto, Perrando, Sclavo espresse sul conto suo il seguente giudizio:

« Egli presenta n. 31 pubblicazioni nelle quali dimostra buona preparazione in chimica biologica e delle attitudini sperimentali e d'iniziativa non comuni che sa applicare nella maniera più sagace ad argomenti di pertinenza della Medicina legale. Egli dimostra pure di sapere con obbiettiva trattazione imprendere e condurre studî di antropologia criminale e psicopatologia forense. In complesso la Commissione riconosce che qualora il candidato saprà completare la sua produzione scientifica con indagini di carattere morfologico ed allargarla ad altri campi della medicina legale, potrà raggiungere quella maturità per l'insegnamento ufficiale, alla quale è già ben preparato per le sue doti d'ingegno e di cultura » (*Boll. Uff. del Ministero della P. I.*, 1914, N. 34, pag. 1915).

Chiamato sotto le armi il 2 giugno 1915 prestò l'opera sua assidua di medico militare in servizî svariati, finchè nel marzo 1917 fu addetto ai servizi medico-legali di osservazione neuropsichiatrica, e incaricato di organizzare un nuovo Reparto, che fu poi quello della 7ª Armata. Tenne la direzione di questo reparto fino al maggio 1918 allorchè, chiamato al Centro Psichiatrico di 1ª raccolta dell'intera zona di guerra, ne diresse una sezione fino al dicembre 1918. L'opera sua medico-legale e antropologico-criminale risulta dagli attestati degli avvocati militari dei Tribunali di guerra presso cui ebbe a funzionare quale perito (*Allegati 22-23-24*) e particolarmente dai certificati dei preclari specialisti maggiore medico prof. A. Morselli e T. Colonnello dott. P. Consiglio (*Allegati 25-26*).

Dal 1909 fece parte della Redazione dell'*Archivio di Antropologia criminale e Medicina legale* (Archivio di Lombroso), contribuendovi regolarmente con numerose recensioni e riviste.

ELENCO
DEI TITOLI E DOCUMENTI PRESENTATI

1. - Atto di nascita.
2. - Certificato di conseguimento di due premi PACCHIOTTI.
3. - Certificato del Prof. R. FUSARI, direttore dell'*Istituto di anatomia normale* dell'Università di Torino.
4. - Certificato del Prof. B. MORPURGO, direttore dell'*Istituto di patologia generale* dell'Università di Torino.
5. - Certificato del Prof. G. EMBDEN, direttore dell'*Istituto di Chimica fisiologica* di Francoforte sul Meno.
6. - Certificato del Prof. F. von MUELLER, direttore della *Clinica medica* dell'Università di Monaco di Baviera.
7. - Lettera di conferimento del premio REVIGLIO.
8. - Diploma di laurea.
9. - Decreto di nomina ad assistente dal 1° Novembre 1909.
10. - Decreto di nomina ad ajuto dal 16 Ottobre 1911 con tacita conferma per il 1912-13 e 1913-14.

11-16. - Conferme ad ajuto per gli anni 1914-15-16-17-18-19-20.

17. - Certificato del Prof. M. CARRARA, direttore dell'*Istituto di medicina legale* dell'Università di Torino.
18. - Decreto di nomina a Libero Docente in Medicina Legale.
19. - Lettera rettoriale per un corso libero speciale per la Facoltà di Giurisprudenza.
20. - Certificato dei corsi liberi impartiti dal 1913 al 1919.
21. - Lettera ministeriale di iscrizione al Concorso di Medicina legale per l'Università di Pisa (1913).
22. - Copia del certificato dell'Avvocato Militare presso il Tribunale di Guerra della 1ª Armata.
23. - Copia del certificato dell'Avvocato Militare presso il Tribunale di Guerra del 3° Corpo d'Armata.
24. - Copia del certificato dell'Avvocato militare presso il Tribunale di Guerra della 6ª Divisione (Vestone).
25. - Copia del certificato del Maggiore Medico Prof. A. MORSELLI, consulente neuropsichiatra della 1ª Armata.
26. - Certificato del T. Colonnello Medico P. CONSIGLIO, direttore del Centro psichiatrico militare.

RIASSUNTO DELLE PUBBLICAZIONI

PSICOPATOLOGIA e ANTROPOLOGIA CRIMINALE

Psicopatologia Legale Militare

N. 48. — **Gli omosessuali nell'esercito.**
N. 49. — **I semialienati in medicina legale militare e il concetto di pericolosità.**
N. 50. — **Alcune considerazioni attorno alle psiconeurosi d'origine bellica.**
N. 52. — **I reati dei psiconeurotici di guerra.**
N. 51. — **Il tentato suicidio nei militari.**
N. 54. — **A proposito di cenestopatici costituzionali.**

Nella *nota 48*ª l'A. prende a considerare la posizione degli omosessuali nell'esercito, in riguardo al giudizio sulla loro idoneità. A ben valutare le cose, la qualità di omosessuale non è in se stessa incompatibile con l'idoneità al servizio militare, nè dal punto di vista mentale, nè da quello fisico, per il quale questi soggetti debbono essere giudicati coi criterî comuni, alla stregua della loro costituzione. Ma il problema deve essere considerato anche da un punto di vista diverso, e precisamente tenendo conto del nocumento che siffatti individui possono recare ai loro commilitoni, criterio applicato anche per altre infermità. Poichè l'omosessualità solo in alcuni casi è da considerarsi come un'anomalia congenita, mentre sovente è il risultato di abitudini perverse, sono appunto da prendersi in considerazione i pericoli di corruzione, di contagio psichico in danno di individui deboli o predisposti, eventualità particolarmente facile a verificarsi nella promiscuità della vita militare. In riguardo agli incon-

venienti, ai danni, agli eventuali scandali che la presenza di siffatti individui può determinare nell'esercito, come risulta dai casi pubblicati, l'A. ritiene opportuna la loro eliminazione.

Sebbene i testi regolamentari prevedano la riforma solamente degli « alienati » e gli omosessuali in rari casi soltanto meritino questa qualifica, le Autorità sanitarie potranno sempre interpretare ed allargare le norme scritte allo scopo di allontanare dall'esercito questi individui, riconosciuti dannosi e pericolosi nell'ambiente militare.

Nella *nota 49*ª son presi in considerazione nei riguardi della medicina legale militare i numerosi casi di infermità mentali minori, che non possono a rigor di termini rientrare nella qualifica di alienazioni mentali, richiesta dai testi regolamentari per giustificare una riforma; per esempio le fobie, le impulsioni, le ossessioni, le psicopatie sessuali, la criminalità, ecc.

Poichè le suddette disposizioni regolamentari non vanno applicate tassativamente ma con criterî pratici, si dovrà considerare l'opportunità di eliminare questi individui dalle file dell'esercito. Il principale criterio da tenersi in conto per questi soggetti è quello relativo alla loro pericolosità. È da osservarsi a questo proposito che il concetto di pericolosità nel campo militare ha da essere considerato in modo diverso che non in riguardo alle necessità penali borghesi. La pericolosità, teoricamente considerata, è una risultante di tutte le condizioni personali e sociali di un determinato individuo. Nella pratica la sua affermazione è subordinata alla valutazione di una certa entità del danno presumibile, e alla possibilità di prendere provvedimenti per evitarlo. Nel campo borghese, solo la presunzione di danni gravissimi autorizza ad affermare la pericolosità, perchè questa affermazione porta di conseguenza all'internamento, provvedimento non applicabile su vasta scala. Nel campo militare (e analogamente in speciali campi di operosità, per es. quello ferroviario) si può invece prendere in considerazione una pericolosità relativa al particolare ambiente; affermata la quale si può facilmente provvedere con l'eliminazione dell'individuo per mezzo della riforma. Sotto le armi la pericolosità dei semi alienati può dipendere dalla disponibilità di armi, oppure indirettamente dal danno che le loro manchevolezze psichiche possono recare alle

operazioni di guerra, oppure infine dalla temibile possibilità di contagio psichico.

Per queste cause molti semi alienati debbono essere giudicati pericolosi relativamente all'ambiente militare, e perciò allontanati dall'esercito alla stregua di veri alienati.

Nella *nota 50*ª relativa a casi di psiconeurosi emotiva osservati fin dall'inizio della guerra, vengono rilevati i sintomi più salienti, e descritti alcuni casi in cui la genesi di sindromi gravissime fu puramente emotiva senza intervento di scoppî, e perciò senza possibilità di commozione. Vengono rilevate le differenze del decorso per cui certi casi gravi guariscono da sè, presto e bene; mentre altri apparentemente meno gravi hanno una durata indefinita. Queste differenze sembrano doversi mettere in relazione con l'esistenza o la mancanza di una predisposizione neuropatica costituzionale la quale non è punto necessaria per lo scoppio dei fenomeni psico-neurotici. Lo shock emozionale sembra costituire la causa esclusiva della sindrome confusionale, e può provocarla anche in individui normali quando raggiunga estrema violenza.

I tenaci reliquati sensitivi o motorî, così frequenti nella pratica infortunistica, riconoscono invece l'emozione psico-traumatica piuttosto come punto di partenza, mentre che ha massima importanza la anormalità, dipendente da predisposizione, del modo di reagire all'emozione stessa. Così si spiega perchè la forma confusionale sia tanto più frequente in guerra che non nella vita civile, ove manca la terrificità degli spaventi guerreschi, suscettibile di travolgere anche menti normali; e perchè nella sinistrosi si riscontri la predisposizione neuropatica con tanta maggior frequenza che non nella psiconeurosi da guerra.

Nella *nota 52*ª son trattati i reati commessi da individui affetti da psiconeurosi di origine bellica. Questi individui diventano oggetto di perizia penale non nello stadio acuto confusionale della malattia, ma quando, dileguati i sintomi clamorosi, essi assumono l'apparenza della completa guarigione. Permangono invece più di una volta lacune morbose, disordini funzionali della mente, che appaiono quali espressioni di un animo criminale.

In tal modo si determina un periodo « medico-legale » della malattia, in cui ai sintomi evidentemente morbosi subentrano

quelli d'apparenza delittuosa e si giunge alla denunzia. Lo studio peritale di questi casi dimostra che lo shock e le sue conseguenze hanno trasformato temporaneamente la personalità psichica dei soggetti. Essi non hanno precedenti penali o disciplinari, non segni degenerativi; tennero sempre ottima condotta distinguendosi per buona volontà e atti di valore e mostrando solidi sentimenti etici e sociali. Dopo lo shock, si dimostrano talora distimici, abulici, confusi, astenici, essendo con ciò portati al reato di diserzione; oppure invece mutano carattere, diventano instabili, emotivi, irascibili, pronti a risentire ogni stimolazione come una provocazione e a reagirvi con esagerata violenza, cadendo con ciò nel reato di insubordinazione che in essi è il più caratteristico. La valutazione medico-legale di questi casi è delicata, poichè in genere non può venire escluso che coscienza e libertà degli atti permangono in modo parziale, in tal guisa che potrebbesi sostenere per lo più una diminuzione di imputabilità. Ma pare equa ed opportuna la tendenza a considerare in modo particolare i reati verificatisi in causa di una malattia contratta per la difesa della patria, così da mandare, senza troppo sottili distinzioni, immuni da una pena disonorevole, questi individui eminentemente morali e pochissimo temibili; poichè solo in causa di malattia attuale essi commisero il reato, e anzichè di punizione sono meritevoli di cura e di assistenza fino a completa guarigione.

Nota 51ª. Lo studio del tentato suicidio nei militari dimostra che i mezzi usati ricorrono contro una frequenza molto diversa, non solo da quella risultante dalle statistiche per le cause di morte, ma anche da quella dei tentati suicidî borghesi. Mentre in questi ultimi predomina il veleno e vengon poi l'arma da fuoco, quella da taglio, la precipitazione, l'annegamento, etc. nei 60 militari studiati prevale l'annegamento, poi vengono il veleno, la precipitazione, l'impiccamento, l'arma da taglio e quasi in coda l'arma da fuoco. L'A. ritiene che primeggiano le modalità di tentativo per le quali non occorre alcun strumentario e che sono più facili a compiersi improvvisamente, eludendo ogni sorveglianza. Il sospetto plausibile che possa sovente trattarsi di simulazione, specie per l'annegamento, non è in generale confermato dallo studio dei casi. Oltrechè negli stati psicopatici

gravi, si osservò il tentativo suicida anche in individui semplicemente degenerati, impulsivi, quale reazione non meditata a provocazioni, a disagi, a impressioni spiacevoli, in modo che è rilevabile una contraddizione tra la apparente grave finalità dell'atto compiuto e le buone condizioni psichiche del soggetto. L'improvvisa genesi dell'impulso suicida spiega appunto la particolare scelta di mezzi adoperati e la mancanza di ogni preparazione.

La *nota 54ª* è un'ampia recensione critica riguardante un lavoro del Buscaino, nel quale si introduce la denominazione di « cenestopatici costituzionali ». Questa raccoglierebbe entro di sè numerosi individui, così detti epilettici affettivi, istero-epilettici, nevrotici costituzionali, ecc., i quali presenterebbero fondamentalmente una costituzione degenerativa, irascibilità del carattere, disturbi della cenestesi. L'A. rileva come frammezzo a individui cosiffatti se ne trovino parecchi che per la loro anamnesi e per la loro deficienza morale, sono veri e proprî criminali a base costituzionale. Dato l'obbietto essenziale della psicopatologia forense, e cioè la necessità di distinguere, sia pure talvolta in modo artificioso, l'ammalato dal criminale, egli ritiene inopportuno di accomunare sotto una unica denominazione delinquenti amorali e infermi di mente d'altro genere, perchè ciò potrebbe avere conseguenze non desiderabili nel campo forense.

N. 38. — **Un caso di feticismo algolagnistico.**

Curioso caso di psicopatia sessuale, nel quale l'alterazione mentale sembrava a tutta prima il risultato di abitudini viziose. L'anamnesi accurata riuscì a dimostrare la sua origine fin nella prima infanzia. Affatto singolare fu la latenza di questa disposizione psicopatica per tutto il tempo dello sviluppo sessuale; nell'età adulta e solo tardivamente si manifestò di nuovo l'anormalità. Il caso dimostra perciò che il comparire apparentemente tardivo di alterazioni psicosessuali in un individuo fino allora normale non vale punto ad escludere la grande importanza determinante dei fattori costituzionali congeniti; il che ha valore sia dal punto di vista prognostico, che per il giudizio medico-legale sull'imputabilità dei rei per psicopatia sessuale.

Studi morfologici sul cervello e sul cranio dei delinquenti.

N. 1. — **Contribution à la morphologie du cerveau de la femme criminelle.**

N. 2. — **Asimmetrie cerebrali nei normali e nei delinquenti.**

N. 17. — **Sull'asimmetria del cervello criminale.**

N. 34. — **L'origine cerebrale delle asimmetrie craniche nei delinquenti.**

In una *prima nota* casistica, corredata da fototipie l'A. illustra un certo numero di disposizioni anomale delle circonvoluzioni cerebrali, trovate in una serie di cento emisferi di donne criminali. Sono particolarmente notevoli un caso tipico di interruzione del solco di Rolando (anomalia rarissima nelle donne), due casi, di cui uno bilaterale, della così discussa duplicità del solco di Rolando, infine un caso chiarissimo di lobo frontale a 6 circonvoluzioni longitudinali.

Nella *nota 2ª*, pure corredata da fototipie, l'A. riprende a considerare in modo più ampio e sistematico alcuni fatti già accennati nella nota prima e precisamente egli cerca di esporre un quadro chiaro e completo delle asimmetrie di conformazione del cervello umano, tanto normale quanto dei delinquenti. A parte le asimmetrie di peso sulle quali non si può fare molto assegnamento non essendo possibile fare la separazione rigorosa ed esatta dei due emisferi, esistono asimmetrie di configurazione facilmente rilevabili. E precisamente si trova che a sinistra sono più frequenti la continuità del solco interparietale, la presenza e l'operculazione del *s. lunatus* (*Affenspalte*) [tipo pitecoide della regione parieto-occipitale]; gli accenni alla ricostituzioue della grande fissura limbica di molti mammiferi (anastomosi tra il *s. cinguli* col *subparietalis* e colla *fissura parieto-occipitalis*, continuità della *fissura collateralis* e anastomosi di essa coll'*incisura temporalis* e la *fissura calcarina*); la superficialità dell'*arcus intercuneatus* e del *gyrus cunei*, l'inter-

ruzione del solco *temporalis sup.* A destra vi sono con maggior frequenza, oltre alle disposizioni opposte, l'interruzione all'*isthmus* del *gyrus fornicatus*, la duplicità del *sulcus rostralis*, la suddivisione del lobo frontale in 4 o 5 circonvoluzioni longitudinali. Da questo elenco sommario appare come l'emisfero sinistro si presenta molto più semplice e schematico del destro e con caratteri che tendono ad assomigliarlo a quello scimmiesco.

Le varietà che tendono invece a differenziare il cervello umano da quello scimmiesco sono più frequenti a destra. Epperciò in conclusione l'emisfero sinistro si trova con frequenza in una condizione di inferiorità morfologica rispetto al destro. Nella serie di cervelli criminali esaminati si è notato che la maggior parte delle asimmetrie sono esagerate. Talvolta ciò accade perchè la frequenza di una anomalia è aumentata (*gyrus cunei*), talora invece la frequenza non muta sensibilmente e solo muta la distribuzione. Nel complesso si può dire che per certe varietà la distribuzione è semplicemente più asimmetrica; per altre invece succede ciò che si vede per esempio nel cranio, e cioè vicino all'aumento di varietà regressive si nota quello delle forme di più inoltrato sviluppo; e poichè le prime si localizzano con predilezione a sinistra e le seconde a destra, ne consegue anche in questo caso un aumento dell'asimmetria.

Nella *nota 17*ª, illustrata da due figure, l'A. ritorna sull'argomento trattato nella precedente, collo scopo di ottenere deduzioni più sicure. Il primo lavoro sulle asimmetrie cerebrali era basato su una serie di cervelli relativamente breve, ed i punti di paragone tratti dai lavori di altri autori. In queste ricerche l'A. prende a considerare un materiale ricchissimo in buona parte raccolto personalmente (1010 emisferi di criminali e 488 normali). Trascurandovi le anomalie propriamente dette vi studia la distribuzione di certe varietà ordinarie e frequenti in ogni serie di cervelli, e di cui le precedenti ricerche gli avevan dimostrato l'asimmetria costante. Egli ha scelto varietà significative in quanto distinguono il cervello umano dallo scimmiesco (tanto che fondandosi su di esso si può, secondo parecchi autori, distinguere un tipo antropoide da un tipo pitecoide di cervello) e cioè il lobo frontale a 4 o più circonvoluzioni longitudinali, l'interruzione del solco interparietale,

la brevità della scissura calcarina, l'assenza del *sulcus lunatus* (*Affenspalte*). Dalle cifre ottenute risulta in modo conforme alle precedenti ricerche sopra riassunte, che queste varietà si trovano con frequenza uguale nei normali e nei criminali, salvo che l'asimmetria normale è molto esagerata nei criminali.

Le varietà antropoidi corrispondenti al maggior sviluppo delle zone associative frontali e parietali son più frequenti a destra che a sinistra col rapporto di 4 a 3 nei normali e di 2 a 1 nei criminali. Poichè nel campo dell'antropologia pura l'asimmetria cranica delle razze superiori viene spiegata collo sviluppo ineguale di zone omologhe dei due emisferi, non è infondato il pensiero che la maggiore asimmetria cranica tipica dei criminali possa essere legata alla maggiore asimmetria cerebrale (1).

La *nota 34ª* cerca di dimostrare obbiettivamente questo legame, il quale oltre ad avere valore per la discriminazione degli elementi ereditarî ed individuali (morbosi) dell'uomo delinquente genericamente considerato, può acquistare interesse negli esami peritali dei singoli individui, in cui l'asimmetria cranica si unisca ad altri segni degenerativi o morbosi. In queste ricerche la surriferita asimmetria di conformazione di ogni regione cerebrale viene messa in confronto, per ognuno dei 120 individui esaminati, con l'asimmetria della sezione cranica sovrastante, obbiettivamente misurata. Si paragonarono a questo scopo le lunghezze dei raggi tirati dal punto di mezzo della linea biauricolare fino al contorno cranico a 30, 60, 90, 120, 150 gradi dalla linea mediana. Risultò da queste osservazioni innanzitutto che negli individui normali esiste un'asimmetria cranica, particolarmente evidente lungo i diametri obliqui posti a 30 gradi dalla linea mediana, dei quali è più frequentemente maggiore quello che ha l'estremità anteriore a destra. Questa asimmetria cranica ha una rispondenza esatta individuale con quella delle zone cerebrali sottostanti. Nei criminali è accresciuta note-

---

(1) Il LECHA MARZO nelle sue estese monografie sull'argomento: « El cerebro de los criminales » (*Rev. de med. y chir. practicas*, Madrid, 1908), « El Estato actual de la Antropologia criminal » (*Progresos de la Clinica*, Madrid, 1915), rileva che questi « profondi studî sull'asimmetria cerebrale han portato un nuovo contributo al problema della morfologia del cervello criminale ». Riferisce inoltre di aver tratto dai proprî studî analoghe conclusioni.

volmente l'asimmetria cranica, quando anche si eliminino i pochi cranî patologici, e permane tuttavia rigorosamente il parallelismo tra asimmetria cranica e asimmetria cerebrale, anch'essa più frequente. Perciò la maggiore asimmetria cranica del criminale si spiega senza ricorrere a cause patologiche ed ha nella massima parte dei casi valore di un segno evolutivo. Dal punto di vista pratico peritale occorre quindi guardarsi dall'attribuire senz'altro all'asimmetria cranica anche spiccata il valore di un postumo patologico.

N. 3. — **Destrismo e mancinismo in relazione colle asimmetrie funzionali del cervello.**

La causa del destrismo venne ordinariamente considerata come legata ad una prevalenza dell'emisfero sinistro sul destro, senza per altro che alcuno potesse chiaramente indicare in che consista questa prevalenza. Sulla base dei suoi studî sulle asimmetrie cerebrali e di considerazioni clinico-fisiologiche l'A. ritiene che le zone cerebrali in relazione con gli organi periferici del corpo, tendano in complesso ad assumere maggiore estensione a sinistra, mentre quelle cui sono legate le attività psichiche superiori tendono a predominare a destra. Non è quindi necessario supporre, come si era fatto, che in correlazione al destrismo l'emisfero sinistro sia in tutto prevalente, il che non si può in alcun modo dimostrare; si può invece ammettere che solo le zone di proiezione siano prevalenti a sinistra.

Ammessa questa interpretazione, si presenta assai attendibile l'idea che il mancinismo, che si manifesta con una quota poco variabile (2-6 %) tra gli uomini normali, sia legato ad un rovesciamento dell'asimmetria funzionale del cervello, analoga ad un *situs viscerum inversus*; e questa idea viene confortata dal fatto che nei mancini i centri di Broca e di Wernicke si trovano a destra anzichè a sinistra. In questo caso si ha dunque da fare con un mancinismo organico o costituzionale. Il mancinismo degli epilettici e dei criminali, il quale è tra essi molto più frequente (20-30 %) non è punto in rapporto con un rovesciamento dell'asimmetria cerebrale, ma non rappresenta che una manifestazione della nevrosi. La prevalente lateralità destra dei fenomeni epilettici

indica che le lesioni epilettogene han sede più frequentemente nell'emisfero sinistro. E allo stesso modo che queste lesioni producono deficienze permanenti di vario genere (paralisi facciale, modificazioni dei riflessi, ecc.), esse inducono anche diminuzione della forza degli arti.

Eppoichè in modo parallelo alla lateralità dei fenomeni convulsivi, la diminuzione delle forze colpisce più frequentemente il lato destro del corpo, così essa potrà determinare, se abbastanza intensa, ambidestrismo e mancinismo. La dipendenza di questi fenomeni dalla nevrosi epilettica viene dimostrata dal fatto che essi subiscono notevoli mutamenti secondo le fasi della malattia: e si osserva infatti che in casi di prevalenza convulsiva a sinistra si esagera dopo l'accesso il destrismo preesistente; viceversa in casi di prevalenza a destra può il destrismo preesistente mutarsi in ambidestrismo, l'ambidestrismo in mancinismo ed il mancinismo esagerarsi, come conseguenza della debolezza postaccessuale.

Perciò si può dire che il mancinismo e l'ambidestrismo degli epilettici son di solito ben diversi da quelli che si possono trovare in individui normali, e non rappresentano altro che la risultante della diminuzione morbosa delle forze dal lato destro.

In via analogica, e data anche la parità di frequenza del mancinismo, si può ammettere che anche nei criminali questa frequenza abnorme sia dovuta alla diminuzione morbosa delle forze a destra sulla base di lievi fenomeni epilettoidi motori.

L'A. esprime quindi a proposito del mancinismo le seguenti conclusioni di notevole interesse pratico (1).

Esistono due specie di mancinismo: mancinismo costituzionale legato ad un'inversione delle asimmetrie cerebrali normali, e mancinismo patologico, manifestazione stabile di una lesione cerebrale sinistra.

---

(1) In queste conclusioni si accordarono varî autori: Redlich (*Arch. f. psych*, 44, fasc. I.), Stier (Trattato *Untersuchungen über Linkshändigkeit*, Jena, G. Fischer, 1911), Lombroso (Prefazione alla traduz. ital. del Weber: *Cause e conseguenze del destrismo*, U.T.E.T., 1908), Siebert (*Berl. Kl. W.*, 1918, n. 52). Il Buschan riferendo di questo « lodevole tentativo di chiarire la genesi del destrismo e del mancinismo », « abilmente eseguito », rileva che ne viene « indicata una via per l'ulteriore indagine ». (*Zentr. f. Anthrop.*, 1907, pag. 324).

TRAUMATOLOGIA

N. 10. — **Sul reperto di bolle d'aria nel cuore sinistro in seguito a penetrazione d'aria nelle vene.**

Gli autori che constatarono la presenza di aria nel cuore sinistro in seguito ad embolia gazosa spontanea e traumatica, la spiegarono generalmente per mezzo di un passaggio d'aria attraverso il piccolo circolo. Però questa spiegazione è stata combattuta da parecchi, anche perchè la presenza d'aria nel cuore sinistro è del tutto incostante. Moltissimi autori ritengono conformemente alla dottrina di Cohnheim, che il circolo polmonare non sia assolutamente attraversabile dall'aria.

Alcuni pochi hanno pensato in via teorica che l'aria possa entrare nel cuore sinistro attraverso un foro di Botallo aperto. Dinnanzi a questa discordanza di giudizi l'A. ha istituito esperienze dirette a verificare un eventuale rapporto tra presenza di aria nel cuore sinistro in seguito ad embolia gazosa e pervietà del foro di Botallo. In una serie di esperienze sui conigli e sui cani, ha osservato che iniettando aria nelle vene, quando il foro di Botallo era chiuso non si trovava aria nel cuore sinistro, e inversamente se ne ritrovava quando il foro di Botallo era ancora parzialmente pervio. Da ciò viene ad essere rinforzata la teoria della morte da embolia gazosa per embolia polmonare.

D'altra parte i fatti constatati non si oppongono alla teoria del Cohnheim, della morte per distendimento del cuore destro, poichè ben scarsa è la quantità di aria che può passare nel cuore sinistro. Talora però, come lo dimostrano alcuni esperimenti e casi clinici, il foro di Botallo è tanto ampio che può cambiarsi il meccanismo di morte, e questa avvenire non più per distendimento del cuore sibbene per embolia gazosa cerebrale.

N. 11. — **Sopra un caso di suicidio per arma da fuoco con ferite multiple e deviazione di proiettili.**

N. 30. — **Un nuovo criterio di diagnosi tra foro d'entrata e foro d'uscita nei colpi d'arma da fuoco sparati da lontano.**

Nella *nota 11*ª si riferisce di un caso di suicidio per 3 colpi di arma da fuoco. Uno dei proiettili sparati nel cranio aveva subìto una deviazione angolare per rimbalzo sulla faccia interna del cranio e vi erano così due tramiti cerebrali. Un altro proiettile sparato nel cuore assunse dapprima una direzione ascendente, la quale, appena oltrepassato il cuore, divenne discendente. Cossichè è necessario ammettere che sia stato il cuore stesso a deviare il proiettile.

Nella *nota 30*ª, viene rilevata anzitutto la difficoltà e l'eventuale impossibilità della diagnosi tra foro d'entrata e foro d'uscita nei colpi d'arma da fuoco sparati da lontano, quando il proiettile non abbia interessato alcuna parte ossea. In occasione della perizia di un caso di questo genere venne osservato un fatto che parve di notevole interesse per la diagnosi suddetta, vale a dire la presenza in uno degli orifici degli abiti, a distanza dalle croste di sangue, di frammenti organici identificabili microscopicamente come pelle. Il trasporto di questi frammenti sembrava caratterizzare il foro d'uscita. Vennero eseguite esperienze sul cadavere, e in base a queste, nonchè a due casi reali periziati, si poterono ricavare le seguenti conclusioni:

Nei colpi d'arma da fuoco che attraversano il corpo, il proiettile quasi costantemente spinge innanzi a sè brandelli di pelle che si possono ritrovare impigliati nei fori d'uscita dei vestiti. Nelle croste sanguigne circostanti agli orifici, tanto d'entrata quanto d'uscita, si possono trovare microscopicamente minimi frammenti di certi tessuti profondi fragili (muscolo, grasso); il trasporto di queste particelle è dovuto al getto di sangue che esce dalle ferite del corpo vivo e non avviene nel cadavere.

La ricerca nei vestiti dei brandelli di pelle trasportati dal proiettile può avere grande valore per distinguere il foro d'uscita nei colpi sparati da lontano, specialmente quando essi si ritrovino lontano dai coaguli sanguigni.

N. 27. — **Sulla diagnosi di suicidio e d'omicidio nelle ferite d'arma da taglio** (con 4 fototipie).

L'A. riferisce illustrandoli con fototipie alcuni casi in cui la diagnosi di suicidio e d'omicidio per arma da punta e da taglio, era resa complessa o fallace per singolari particolarità. Nel primo si trattava di una persona conosciuta trovata sgozzata in mezzo ad un bosco, cogli abiti in disordine e lesioni contusive al volto. Oltre a tre ferite da taglio al collo, di cui una profonda, ne aveva una alla faccia anteriore dell'avambraccio sinistro e una penetrante in cavità alla parte inferiore dell'addome, che interessava anche gli abiti. Questo complesso di fatti e la circostanza che quest'ultima ferita non era infiltrata di sangue, faceva propendere piuttosto per l'omicidio. Invece si riconobbe trattarsi certamente di suicidio.

In un secondo caso vi erano 4 ferite da punta e taglio al torace interessanti il cuore, una all'addome, con lesione contemporanea degli abiti, 3 ferite da taglio al palmo della mano e una alla faccia palmare dell'indice sinistro. Questo quadro imponeva la diagnosi di omicidio, invece si trattava di suicidio testimoniato.

In un terzo caso, ben paragonabile col precedente, le circostanze del fatto parlavano per il suicidio. Si trattava di un giovane trovato in letto, che era stato visto salire in camera dopo aver tranquillamente chiacchierato con la portinaia. Si trovarono segni di lotta (rottura delle ossa nasali, ecc.), una ferita da taglio e punta penetrante nell'addome ove aveva leso l'intestino e provocato una peritonite purulenta, un'altra ferita simile alla coscia, e ferite da taglio profonde alla palma della mano destra. Si fece diagnosi medico-legale di omicidio; ciò indirizzò l'inchiesta e permise di identificare i colpevoli.

Da questi casi risulta come in diagnosi di questo genere anche i criterî ritenuti più sicuri possano portare ad errori assai gravi, e siano perciò sempre da valutarsi con la massima riserva.

N. 47. — **La diagnosi medico-legale del suicidio doppio e dell' omicidio-suicidio.**

In questa nota è trattato, in base ad una casistica personale non indifferente, il problema finora poco studiato, della diagnosi

medico-legale tra suicidio doppio, omicidio del consenziente-suicidio, omicidio del non consenziente-suicidio, in riguardo alle conseguenze penali che possono derivare al sopravvivente. Le morti doppie sono con grande prevalenza causate da arma da fuoco. Nei casi di suicidio doppio ed omicidio del consenziente, si osservò costantemente identità del meccanismo letifero, mentre negli altri vi erano soventi meccanismi affatto diversi. Solo nel vero e proprio omicidio si osservano lesioni multiple. Le cosidette sedi tipiche del suicidio si trovano anche nell'omicidio del consenziente, e così pure la brevissima distanza dello sparo. Ma accanto a questi segni che esprimono l'attesa ed il consenso della vittima alla lesione mortale, se ne possono trovare altri che indicano l'intervento di una mano estranea, per esempio lo sparo alla tempia sinistra. Il rilievo di affumicatura alle mani in uno o in entrambi gli individui ha notevole importanza diagnostica. Nel vero omicidio si trovano soventi, oltre alle ferite da difesa alle mani, anche la distribuzione delle lesioni alla parte anteriore e posteriore del corpo, a documentare i tentativi di fuga. Nel complesso, qualora si tenga conto dei diversi segni e questi armonizzino fra di loro, si può giungere a fondate conclusioni medico-legali.

N. 42. — **Sull'investimento lento.**

In questa nota illustrata con 3 fototipie, è presa in considerazione la possibilità di distinguere l'investimento per veicoli lenti da quello per veicoli rapidi; questione appena accennata dai testi e che pure può assumere notevole importanza giudiziaria, come viene dimostrato da due perizie riportate. Siffatta diagnosi oltre a concorrere eventualmente all'identificazione del veicolo, serve anche a stabilire se si tratti di omicidio, suicidio o disgrazia, poichè l'investimento lento avviene quasi esclusivamente per disgrazia. L'esame di parecchi casi raccolti dimostra che nell'investimento lento si hanno essenzialmente gli effetti del peso del veicolo, e cioè contusioni e rotture interne, mentre mancano quasi del tutto quelli delle forze tangenziali dovute alla velocità, e cioè le abrasioni e le lacerazioni. Vi è quindi un contrasto tra la gravità delle lesioni interne e l'insignificanza di quelle esterne; il che sembra si verifichi pure talvolta nell'investimento rapido.

Viceversa il reperto di vaste abrasioni e lacerazioni cutanee è contrario alla diagnosi di investimento lento. In quest'ultimo si osserva sovente un reperto molto caratteristico, e cioè la presenza di strie ecchimotiche intradermiche che rispecchiano le eventuali sporgenze dell'indumento direttamente a contatto con la cute nei punti compressi. Questo reperto, che si osserva pure in alcuni casi di lento schiacciamento, dipende dal fatto che per la scarsa velocità non avvengono spostamenti laterali degli indumenti sulla cute, e si manifesta solamente l'azione delle forze normali alla superficie del corpo.

N. 43. — **Errore medico-legale in tema di causalità traumatica.**

Discussione su un caso molto interessante in cui il 1° e il 3° perito avevano erroneamente attribuito ad un trauma pregresso una sindrome oscura ove predominavano afasia e gangrena ad un piede, facendo sì che il feritore dovesse rispondere anche di queste insanabili conseguenze. Essendo avvenuta la morte della vittima, la perizia necroscopica pose in chiaro che il trauma non aveva in alcun modo avuto i postumi attribuitigli. La causalità traumatica era solamente apparente, e solo per errata ricostruzione medico-legale aveva potuto essere affermata. Questo caso contribuisce a dimostrare come possa essere illusoria e pericolosa la verità aritmeticamente stabilita con l'intervento del 3° perito, ritenuta assoluta dalla procedura, e come s'imponga il ritorno alla possibilità di revisione delle perizie.

N. 53. — **Rotture traumatiche isolate del cuore.**

In questa nota vengono esaminati i diversi meccanismi secondo i quali può rompersi il cuore, in riguardo alla diagnosi tra rottura spontanea e rottura traumatica. La scoppio per aumento della pressione cavitaria è il meccanismo esclusivo delle rotture spontanee e si verifica pure in quelle traumatiche; ma in queste si può avere inoltre l'azione contusiva diretta dello sterno e specie della colonna vertebrale, e quella da stiramento per spostamento reciproco delle diverse sezioni cardiache, oltre naturalmente alla lacerazione per frammenti ossei, di ovvio apprezzamento. L'analisi di questi meccanismi è importante per la risoluzione dei problemi pratici, come risulta bene da due casi, uno

criminale e uno infortunistico, qui pubblicati, in cui la rottura di cuori precedentemente alterati era isolata, e le circostanze non erano favorevoli alla tesi di rottura traumatica. La sede delle lesioni o la loro diversa estensione, rispettivamente sulla superficie interna od esterna del cuore; l'aspetto dei margini, la concomitanza di ecchimosi, gli strappamenti delle corde tendinee, la localizzazione delle lesioni al ventricolo sinistro ed al setto, la loro direzione, accuratamente analizzati hanno permesso di stabilire l'origine traumatica delle rotture. I due casi studiati costituiscono perciò un contributo non indifferente alla conoscenza delle rotture isolate del cuore in seguito a trauma.

USTIONI

N. 39. — La corteccia surrenale nella morte tardiva per ustione.

In questa nota l'A. prende a studiare specialmente le alterazioni microscopiche della corteccia surrenale in seguito ad ustione, il cui valore pratico risultava da precedenti lavori. Egli conferma il fatto che nei casi di morte avvenuti tra il 5° ed il 7° giorno si ha una notevole iperplasia, segnalata da numerose cariocinesi, particolarmente abbondanti nella zona fascicolata; sono pure visibili iperemia imponente ed emorragie talora cospicue. L'A. estende poi, per primo, l'indagine al comportamento dei lipoidi surrenali, valendosi dell'analisi istochimica. È risultato che negli animali morti secondariamente in seguito ad ustione, i lipoidi corticali sono notevolmente diminuiti, specialmente a spese di quelli birifrangenti (colesterina e colesteridi) i quali sono completamente scomparsi, e dei grassi comuni. I fosfatidi dimostrabili coi metodi di Ciaccio o di Smith non sono notevolmente modificati.

Queste lesioni sono abbastanza caratteristiche per avere un valore diagnostico, nei casi, sempre alquanto oscuri, di morte secondaria per ustioni. I fatti osservati possono essere messi a sostegno della teoria secondo la quale questo genere di morte riconosce per fattore l'esaurimento funzionale della capsula surrenale.

INFANTICIDIO

N. 12. — **Ueber den gleichzeitigen Befund kriminell erzeugter und spontaner Läsionen bei Neugeborenen, mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose der « intra vitam » erzeugten Läsionen.**

N. 20. — **Omicidio colposo d'infante o infanticidio per frattura cranica?**

N. 40. — **Le docimasie polmonari e le loro cause d'errore.**

N. 44. — **Nuovo segno dimostrativo d'infanticidio per soffocazione.**

Nota 12ª. È stato osservato che per il semplice fatto del parto possono avvenire emorragie nelle più diverse parti del corpo; quando esse si abbiano per esempio al collo, possono simulare lo strozzamento e lo strangolamento.

L'A. osserva che la conoscenza delle lesioni da parto, ha anche importanza in quanto queste possono render dubbio se una lesione accertata sia stata inferta in vita o in morte. In un caso da lui osservato esistevano segni superficiali di strangolamento e la presunta infanticida asseriva aver avvoltolato con un panno il collo del neonato quando esso non dava più segno di vita. La presenza delle emorragie profonde che esistevano sotto il solco, in questo caso non poteva dimostrare senz'altro che le lesioni fossero avvenute in vita, data la possibilità di lesioni da parto. Invece il reperto di emorragie capillari nelle zone compresse dal laccio, venne considerato come dimostrativo; l'accusata confessò infatti il suo delitto.

Nella *nota 20ª* l'A. riferisce un caso di fratture craniche multiple in neonato, illustrate con due fototipie, nel quale la madre asseriva che queste fratture si erano prodotte per movimenti incomposti di lei sul letto ove entrambi giacevano. Sulla base di appositi esperimenti su cadaverini fetali è risultato che su un letto elastico di media resistenza com'era in questo caso, non si possa verificare per opera di gesticolazione o movimenti involontarî della

donna, per quanto complicati si vogliano ammettere, la morte colposa o accidentale, per frattura cranica multipla dell'infante. Neppure la morte dolosa provocata con le sole armi naturali si può ammettere in queste circostanze, poichè l'esperimento dimostra che al massimo si possono produrre linee di frattura semplice.

N. 40. - Rivista pratica in cui sono esposti sinteticamente i diversi metodi con i quali si può dimostrare l'aspirazione d'aria nei polmoni e viene indicato fino a che punto siano eliminabili le cause di errore di questa determinazione.

N. 44. - In questa breve nota casistica l'A. riferisce, illustrandolo con una fototipia, un nuovo segno assolutamente dimostrativo della soffocazione di un infante, provocata con introduzione di stoffe nella bocca.

Si tratta di tenuissime impronte della stoffa stessa sul dorso della lingua, delle quali impronte non può essere adotta alcuna spiegazione « innocente ». Questo segno ha perciò un valore più decisivo che non le minime lesioni riscontrabili talora agli orifici respiratorî. Esso permette di documentare in modo obbiettivo e sicuro le modalità del reato.

INFORTUNI DEL LAVORO

N. 36. — **Su un caso di infortunio seguito da perforazione duodenale tardiva.**

L'A. espone le difficoltà di apprezzamento che si hanno nei casi di morte per rottura di ulcere gastriche o duodenali in cui venga prospettato come momento genetico un traumatismo od uno sforzo. Occorre decidere se il trauma, pur avendo in via logica un valore causale effettivo, sia tanto debole da potersi considerare solo come occasione (non indennizzabile) e come fattore concausale (indennizzabile) oppure se al trauma vada negata qualsiasi efficienza e lo si debba considerare come una semplice coincidenza.

L'A. illumina la complessità di questo argomento mediante la pubblicazione di un caso, certamente raro, di rottura di ulcera duodenale in seguito ad un trauma. In esso il giudizio medicolegale risultava oltremodo difficile per particolari circostanze e specialmente per il tempo relativamente lungo intercorso tra l'infortunio e la morte.

In questo infortunio l'A. potè in modo assai facile e sicuro rispondere negativamente ai due quesiti che si presentano costantemente in questo genere di casi, e cioè se il trauma sia stato causa dell'ulcera oppure della sua rottura. L'insorgenza dei sintomi morbosi dopo il trauma, e la loro continuità fino al momento della rottura dell'ulcera testimoniavano tuttavia che tra l'infortunio e la morte esistesse un qualche rapporto per lo meno mediato. Si presentava perciò il quesito assai più difficile, che non viene affacciato dai trattati, vale a dire se il trauma possa aver aggravato il decorso dell'ulcera preesistente avviandola alla rottura. Le peculiarità del caso, valutate sulla base della moderna teoria vagotonica, erano tali che a questo quesito si potè dare una risposta affermativa, e riconoscere nell'infortunio un fattore concausale della morte, se non in modo certo, almeno

con un grado di probabilità che consentiva di proporre la liquidazione della indennità per morte da infortunio.

N. 23. — **Sulle cause occasionali di morte improvvisa.**

In questo lavoro, riassunto a pag. 46 viene lumeggiato l'argomento della causalità letifera anche dal punto di vista infortunistico.

Viene trattata la questione della morte improvvisa sul lavoro e sono esemplificate circostanze in cui si può ammettere o negare che essa sia da considerarsi come conseguenza di infortunio.

MACCHIE

Macchie d'urina.

N. 56. — L'indacano nei liquidi organici e sua ricerca per la identificazione dell'urina.

Questo lavoro (preliminare ad altre ricerche in corso) è diviso in tre parti. Nella prima, descritti i nuovi metodi di rivelazione dell'acido indossilsolforico, viene mostrato, come, modificando alquanto i metodi, si può rivelare la presenza di questa sostanza oltrechè nell'urina e nel sangue, anche nel latte, nei trasudati ed essudati patologici, in notevole quantità, ed inoltre, in piccole quantità od in tracce, anche in altri liquidi organici umani (sperma, saliva, sudore, liquido cefalo rachidiano). In tutti i liquidi le proporzioni d'indossile sono molto minori che non nell'urina.

Nella seconda parte viene studiato il comportamento dell'indacano rispetto alle influenze dannose; e ne risulta che quella sostanza è notevolmente resistente. Particolarmente permane per molto tempo inalterata mentre l'urina o il sangue vanno incontro a profonde alterazioni putrefattive; solo in periodi tardivi della decomposizione putrefattiva essa va scomparendo a poco a poco.

Nella terza parte vengono indicate le modalità per utilizzare la dimostrazione dell'indossile allo scopo di identificare le macchie di urina, sebbene la presenza dell'indacano non sia esclusiva di quest'ultima. Detta reazione per quanto non molto sensibile, e teoricamente non specifica, si presta bene allo scopo, quando la macchia abbia subìto tali alterazioni da impedire l'identificazione con altri mezzi.

Macchie di sangue.

N. 18. — Anaphylatoxine de précipités non spécifiques.

È noto che si possono con determinati antisieri ottenere precipitati con proteine di specie diversa da quella dell'antigene. La possibilità di ottenere una reazione anafilattica partendo dal pre-

cipitato ottenuto colla reazione precipitante, ha indotto l'A. a ricercare se non si potesse controllare la seconda per mezzo della prima. Estraendo con siero di cavia attivo i precipitati ottenuti facendo reagire siero antimontone coi sieri di montone, capra, bue, maiale, cavallo, ha potuto in tutti i casi estrarre tanto veleno anafilattico da uccidere acutamente le cavie coi sintomi tipici.

Per conseguenza non è possibile, valendosi di sole differenze qualitative, distinguere i precipitati strettamente specifici dai non specifici per mezzo della preparazione dell'anafilatossina. Si conferma così il fatto che la specificità degli antisieri non è assoluta ma relativa alle condizioni quantitative nelle quali si esperimenta.

N. 19. — **Sul piridinemocromogeno preparato in mezzo acido.**
N. 29. — **Contributo alla diagnosi generica del sangue per mezzo dell'emocromogeno.**

L'A. mostra che si può preparare l'emocromogeno oltre che con le solite miscele alcaline, anche con miscugli fortemente acidificati e particolarmente con piridina mescolata con pirogallolo ed acido acetico. Si ottengono in tal modo belle cristalizzazioni che dànno lo spettro dell'emocromogeno. Però i cristalli non hanno la forma consueta, ma sono per lo più di forma biconvessa a globulo rosso di rana (1) od a minuti aghi isolati. Resistono abbastanza all'ossidazione, sicchè se ne posson fare preparati relativamente stabili.

In prosecuzione a queste ricerche la *nota 29*ª (corredata da due fototipie) ne studia l'applicabilità alla ricerca pratica del sangue.

L'A. tenendo conto nella scelta del reattivo della facilità con cui si possono ottenere oltre il microspettro anche i cristalli, raccomanda l'uso dei miscugli di piridina e solfato d'idrazina e particolarmente di un miscuglio acido col quale si ottengono cristalli di forma definita anche da piccole traccie. Per ottenere spettro e cristalli dell'emocromogeno anche da materiale « critico » l'A. propone di trattare il materiale come per la prova del Teichmann

---

(1) Questi cristalli eran stati ottenuti già da Lecha Marzo e Welsch; ma io per primo ho dimostrato che le particolari proprietà dell'emocromogeno in tal modo preparato dipendono dall'acidità del mezzo, il che fu poi confermato da ulteriori studi del Lecha Marzo (*Progresos de la Clinica*, Madrid, 1915).

(e questa riesce talora veramente), poi si evapora l'acido acetico e si trattano le sbavature di ematina che così si formano, ricoperte con un coprioggetti maggiore, con reattivi adatti, tra i quali è indicatissimo il miscuglio acido sopra accennato. Questa tecnica consente di eseguire successivamente sullo stesso materiale anche scarsissimo, le importanti prove dell'emina e dell'emocromogeno, alle quali si può eventualmente far seguire senz'altro anche quella dell'ematoporfirina acida.

N. 35. — **È possibile applicare i metodi di Abderhalden per la diagnosi specifica di antigeni cotti?**

In queste ricerche l'A. tenta di applicare il metodo della dialisi e quello della digestione di tessuti colorati alla diagnosi specifica di tessuti organici portati a temperatura elevata, argomentando, in base alla letteratura, che gli antisieri specifici possano disintegrare l'antigene corrispondente. Sperimentò con ossa e siero cotti di uomo, bue, montone, in presenza di sieri precipitanti antiuomo, antibue, antimontone, complementati o no. Nonostante parecchie esperienze incerte, si può ritenere che è mancata ogni disintegrazione specifica dello antigene, essendosi comportati in modo uguale rispetto ai singoli antisieri, anche complementati, i tessuti di speci diverse. Negli antisieri usati mancavano dunque fermenti disintegrativi per i proprii antigeni cotti.

Poichè il tempo nel quale si preleva l'antisiero dai conigli sembra avere influenza sul contenuto in fermenti, non è impossibile che con antisieri preparati in altro modo si possano eventualmente ottenere risultati diversi.

N. 28. — **Sull' applicazione pratica della prova di agglutinazione per la diagnosi specifica ed individuale del sangue umano.**

La prova di Marx-Ernrooth per la diagnosi specifica del sangue umano in base al fenomeno dell'eteroagglutinazione è resa incerta dalla possibilità dell'isoagglutinazione. L'A. propone di usare per la reazione non già globuli umani qualsiansi, ma globuli refrattarî all' isoagglutinazione. Questi globuli si possono facilmente trovare in base all'aggruppamento dei sangui umani stabilito da varî autori, secondo il quale essi corrispondono ai sieri che conten-

gono le due isoagglutinine esistenti nella specie umana. L'A. su 24 sangui esaminati ne ha trovato 6 i cui globuli non erano agglutinati da nessuno dei sieri umani provati (in numero di 14) ed erano invece agglutinabili dai sieri eterologhi. Questa specie di globuli può essere usata senz'altro per la prova di Marx-Ernrooth, la quale risulta così univoca e molto semplificata nella sua interpretazione.

Studi sulla diagnosi individuale del sangue umano.

N. 28. — *(Già citata nella pagina precedente).*
N. 41. — **L'individualità del sangue umano e la sua dimostrazione medico-legale.**
N. 37. — **Sulla specificità individuale della reazione precipitante.**
N. 45. — **Due casi pratici di diagnosi individuale del sangue umano.**
N. 46. — **Sulla tecnica della prova di isoagglutinazione per la diagnosi individuale del sangue.**

Nella 2ª parte della *nota 28ª* l'A. si occupa della diagnosi individuale per mezzo della reazione di isoagglutinazione. Dalle proprie esperienze egli ricava che i sangui umani possono realmente suddividersi in 4 gruppi, dei quali l'uno è privo di isoagglutinine, due altri ne contengono ciascuno una e il 4° le contiene entrambe.

Vi possono essere differenze poco spiccate, tra i singoli sangui di ogni gruppo, ma si trovano sangui diversi che reagiscono identicamente rispetto ad una lunga serie di globuli rossi.

Perciò una diagnosi individuale diretta, fondata sull'identità del potere isoagglutinante di una macchia o di un sangue sospetto non può essere stabilita.

E così pure quando si tratti di identificare una macchia di sangue appartenente al gruppo privo di isoagglutinine, qualunque diagnosi sicura risulta impossibile, perchè la mancanza di isoagglutinine potrebbe anche essere dovuta ad alterazioni del sangue stesso.

Però se non è possibile la diagnosi individuale diretta, è in generale eseguibile una diagnosi di gruppo e la dimostrazione dell'identità o della diversità di gruppo tra una macchia ed un sangue sospetto ha molta importanza forense, potendoci fornire una diagnosi negativa d'esclusione, e in certi casi una diagnosi indiretta di stretta individualità.

Nella *nota 37ª* l'A. studia la cosidetta specificità individuale dei sieri precipitanti antiumani affermata dal Weichardt, vale a dire il fatto che essi dopo assorbimento con un siero umano qualunque, danno ancora un precipitato solo con quel sangue umano iniettato nel coniglio per preparare l'antisiero, proprietà che si cercò di utilizzare per la diagnosi individuale medico-legale del sangue.

Dalle esperienze esposte risulta che questa cosidetta reazione individuale non è costante, ma il suo esito dipende dalla qualità del siero usato per l'assorbimento, potendo con certi sieri essere affatto negativa. Quand'anche la reazione sia positiva, essa risulta tale anche con sieri diversi da quello usato per preparare l'antisiero. Ciò dimostra che la reazione non è individuale o per lo meno che tali caratteristiche così dette individuali non sono limitate ad una sola persona ma sono comuni a parecchie. L'esistenza di proprietà non comuni a tutti gli individui della specie umana, dimostrabile con la reazione precipitante non può trovare applicazioni pratiche che molto difficilmente; inoltre occorre preventivamente verificare se quelle proprietà sono caratteristiche e permanenti in ogni individuo, o variabili per circostanze fisiologiche o patologiche.

Nella *nota 41ª* illustrata con 8 fototipie, l'A. prende a considerare l'individualità del sangue da un punto di vista più generale, ricordando i diversi fenomeni per mezzo dei quali essa si manifesta. Egli indaga quali di essi sono adatti alla risoluzione dei problemi medico-legali, rilevando come solamente i fenomeni di isoagglutinazione possano finora avere applicazione pratica. Sull'applicabilità di essi vi sono discussioni, le quali si fondano essenzialmente su ciò che alcuni autori ritengono che ogni sangue abbia un comportamento isoagglutinante suo proprio, mentre altri ammettono invece, come venne sopra ricor-

dato, che esistano 4 grandi gruppi di individui a comportamento simile se non sempre identico. Per dilucidare questa fondamentale questione l'A. ha eseguito numerose esperienze, riuscendo a dimostrare che sperimentando in particolari condizioni e specialmente usando sieri o estratti sanguigni troppo concentrati, può verificarsi una pseudo agglutinazione che intorbida i fenomeni dell'isoagglutinazione e ne impedisce un esatto apprezzamento. Rivedendo con precisione la tecnica degli autori che si occuparono dell'argomento, si ricava che tutti coloro che usarono una tecnica tale da escludere la pseudoagglutinazione osservarono i 4 gruppi ben segnati e identità di comportamento di numerosi sangui diversi; gli altri invece sperimentando in condizioni in cui doveva prodursi la pseudoagglutinazione conclusero per una stretta individualità del sangue. Rimane perciò confermato l'aggruppamento delle diverse sorta di sangue, con tutte le sue conseguenze pratiche, e la ragione dell'opposto parere di alcuni autori. In base alle proprie esperienze l'A. espone qual'è la tecnica da seguirsi per la diagnosi individuale medicolegale, la quale richiede specialmente che l'estratto della macchia abbia una concentrazione nota e non troppo elevata. La possibilità e la sicurezza della diagnosi non sono costanti ma subordinate al fatto casuale che si debbano differenziare sangui appartenenti a gruppi diversi. Se invece le sorta di sangue da differenziare appartengono ad un medesimo gruppo si possono incontrare insormontabili difficoltà. Pur con queste limitazioni, il metodo ha una considerevole importanza pratica.

Nella *nota 46ª* vengono studiati ulteriori accorgimenti tecnici per cui la reazione di agglutinazione può eseguirsi in modo attendibile direttamente con le macchie sanguigne, il che vale ad aumentare il campo di applicabilità della reazione stessa.

Nella *nota 45ª* vengono riferiti appunto due casi pratici reali in cui, seguendo i criteri espressi nei precedenti lavori si potè giungere a riconoscere la provenienza individuale di macchie. Questi due casi sono di grande interesse, essendo i primi in cui sia stata eseguita tale diagnosi; ne risulta in maniera esatta e reale quasi siano i procedimenti tecnici da usarsi e quali le modificazioni richieste dalle singole fattispecie.

TOSSICOLOGIA

Studi sull' intossicazione florizinica.

N. 4. — **Dell' influenza della temperatura ambiente sul diabete florizinico.**
N. 6. — **Ueber die Acetessigsäurebildung in der Leber des diabetischen Hundes.**
N. 9. — **Sul contenuto dei tessuti in corpi acetonici nel diabete florizinico.**
N. 7. — **Ueber die Zuckerbildung in der künstlich durchbluteten Leber diabetischer Tiere.**
N. 8. — **Sulla lipemia florizinica e sui suoi rapporti colle migrazioni di grasso nell' organismo.**

Queste memorie si riferiscono allo studio del diabete sperimentale, e principalmente a quello provocato dall' intossicazione florizinica.

Nella *nota 4*ª l'A. si propone di verificare se la glicosuria tossica da florizina è influenzata dalle variazioni di temperatura ambiente, nello stesso modo di quanto da alcuni era stato osservato, in contraddizione però con altri, riguardo alla glicosuria diabetica.

Egli trova che in realtà la glicosuria florizinica aumenta tenendo gli animali al freddo, e diminuisce in un ambiente caldo. L'eliminazione dell'azoto non varia sensibilmente, cosicchè il rapporto $\frac{D}{N}$ (glucosio: azoto) raggiunge i suoi massimi valori nei giorni di freddo. Talora oscilla parallelamente alla glicosuria l'eliminazione dell'acetone e dell'acido β-ossibutirrico, ma in modo non costante. L'A. osserva che l'ampiezza delle oscillazioni è minore nelle glicosurie intense (il che fu confermato dall'Allard) e che l' intensità della glicosuria è in ragione inversa di quella dell'acetonuria, senza che di questo si possa dare una chiara ragione.

Nella *nota 6ª* viene studiata l'origine dell'acetonuria patologica da diabete pancreatico e florizinico.

Sulla base del fatto che il fegato è per eccellenza l'organo formatore di acetone, era logica la supposizione che l'alterazione che conduce all'aumento di eliminazione dei corpi acetonici abbia sede proprio nel fegato.

Il problema venne studiato col metodo della circolazione artificiale. Nel sangue fatto circolare in fegati di cani spancreatizzati o intossicati cronicamente con florizina (i quali fegati sono fortemente infiltrati di grasso) si formano quantità di acetone considerevolmente maggiori che non nei fegati di animali normali o digiunanti. Perciò si può fondatamente ritenere che il fegato sia la fonte non solo dell'acetone che si forma normalmente nell'organismo, ma anche di quello che si origina per ragioni patologiche.

Nella *nota 3ª* vengono esposti i risultati di determinazioni quantitative dei corpi acetonici (acetone, acidi acetacetico e β-ossibutirrico) nei diversi tessuti di animali intossicati con florizina, eseguite nell'intento di acquistare, anche per questa via, qualche nozione sui luoghi ove questi corpi si formano e ove si distruggono. La ricerca dell'acido β-ossibutirrico fu quasi perfettamente negativa, essendosi trovate incostanti traccie solamente nel sangue. Per l'acetone (compreso quello dell'acido acetacetico) lo si trovò aumentato in tutti i tessuti; il contenuto massimo si trovò nel sangue e successivamente nella milza, nel cervello, nei reni, nel tubo gastro-enterico, nel fegato, nei muscoli e nei polmoni. Mentre in certi organi, come ad esempio la milza, si può spiegare l'alto contenuto colla loro abbondante vascolarizzazione, si è autorizzati a credere che il basso contenuto del fegato e dei muscoli sia in relazione con la loro proprietà di scomposizione dei corpi acetonici. Risulta d'altra parte che questo metodo della ricerca del contenuto in acetone non dà chiare indicazioni su quali siano gli organi attivi nel ricambio dei corpi acetonici.

Nella *nota 7ª* l'A. ricerca se analogamente a quanto avviene per l'acetone, il fegato possa ritenersi la sede di un aumento di produzione del glucosio nel diabete pancreatico e florizinico.

Egli determina le quantità di glucosio che si fermano nella circolazione artificiale di questi fegati.

Poichè questi fegati risultano essere privi di glicogene, il paragone non si può fare con fegati normali. Per controllo servirono invece fegati privati di glicogene sottoponendo gli animali al digiuno, alla fatica ed all'intossicazione stricnica, all' infuori di ogni glicosuria. Dalle determinazionioni eseguite risulta che nel sangue circolante cresce la quantità di glucosio, ma in misura non diversa nei fegati diabetici e non diabetici. L'esito negativo di questi esperimenti non vale naturalmente ad escludere che il fegato possa tuttavia esser in questi stati glicosurici la sede di un'aumentata produzione di glucosio.

Le ricerche esposte nella *nota 8ª* si riferiscono alla lipemia che si era da qualcuno osservata nell'avvelenamento florizinico. L'A. conferma anzitutto con determinazioni precise l'esistenza della lipemia, la quale può raggiungere anche gradi relativamente elevati (fino a circa il triplo dei valori normali). Egli cerca quindi studiando questa lipemia di illuminare alcuni dei fattori delle lipemie in genere.

L'origine di queste viene discordemente spiegata; parecchi considerano come specialmente importante il trasporto del grasso dai depositi, altri escludono questo fattore e fanno derivare il grasso dai diversi tessuti dell'organismo in via di distruzione. Altri infine ammettono come cause di lipemia alterazioni nelle azioni fermentative che regolano la circolazione e il deposito dei grassi.

Dalle esperienze qui esposte risulta che la lipemia florizinica è strettamente legata sia cronologicamente che quantitativamente all'adiposi del fegato, la quale, come risulta da svariate ricerche, è certamente dovuta a trasporto di grasso dai depositi. Poichè inoltre si sa che il contenuto in grassi non è gran che modificato nei varî organi (eccetto il fegato) durante l' intossicazione florizinica, è chiaro che il grasso accumulato nel sangue proviene dai depositi. Anche lo studio della composizione chimica del grasso contenuto nel sangue e nei depositi (Cifra dell' Iodio) conferma questo concetto, poichè i depositi vengono impoveriti specialmente di quegli acidi grassi che più abbondantemente si trovano nel sangue.

STUDI SULL'INTOSSICAZIONE PER CLOROFORMIO.

N. 14. — **Ricerche sopra l'influenza dei grassi sulla tossicità dei farmaci alcoolici.** Nota 1ª.

Idem. Nota 2ª.

Idem. Nota 3ª. **Influenza della lipemia alimentare sulle dosi narcotiche del cloroformio.**

Idem. Nota 4ª. **Influenza dei lipoidi sulla narcosi cloroformica.**

N. 14bis — **Ueber den Einfluss den das im Blute zirkulierende Fett auf die Giftwirkung des Chloroforms ausübt.**

Queste ricerche vennero iniziate per verificare l'attendibilità di un'ipotesi del REICHER secondo la quale l'ufficio del grasso penetrato nel sangue a costituire la lipemia da farmaci alcoolici sarebbe quello di ostacolare l'effetto dannoso sul sistema nervoso, legando il tossico introdotto.

Con una prima serie d'esperienze eseguite iniettando, secondo il metodo di BURKHARDT, soluzioni sature di cloroformio nelle vene dei cani, l'A. è pervenuto al risultato che la presenza di una certa quantità di grasso (circa 4 %) finissimamente emulsionato nella soluzione iniettata, invece di ostacolare l'azione farmacologica del cloroformio, come era a priori da aspettarsi applicando senz'altro la dottrina di OVERTON e MEYER, la favorisce in modo assai spiccato. La quantità di soluzione cloroformica necessaria per provocare i fenomeni della narcosi fu sempre minore, fino a meno della metà, quando il narcotico era somministrato nell'emulsione. Così pure fu in queste condizioni minore la quantità di cloroformio necessaria per far scomparire nuovamente i riflessi che ricomparivano nell'animale narcotizzato.

A spiegazione di questo fatto l'A. mostra con una seconda serie di esperienze anzitutto che l'abbassamento della dose narcotica di cloroformio in presenza dei grassi non è dovuta ad una diminuzione dell'eliminazione polmonare del farmaco nè a diminuzione della concentrazione del cloroformio nel sangue, necessaria per

produrre la narcosi. Risulta invece che uccidendo istantaneamente l'animale nel momento in cui scomparivano i riflessi e s'iniziava il sonno narcotico, la quantità di cloroformio che si ritrovava nel tessuto adiposo era molto minore negli animali narcotizzati colla emulsione che non negli altri. La differenza risultava tale da spiegare perfettamente perchè nei primi occorresse una dose minore di cloroformio per provocare la narcosi.

Con ulteriori esperienze l'A. mostra che una lipemia fisiologica provocata dalla somministrazione di un pasto ricco di grassi, agisce analogamente all'introduzione di grasso nelle vene, cioè esalta l'azione tossicologica del cloroformio, e anche qui abbassa la quantità di tossico fissata nel tessuto adiposo. Anche le emulsioni di lipoidi cerebrali (preparati estraendo il cervello di cani con alcool bollente e cloroformio) introdotte nelle vene, producono lo stesso effetto, contrariamente a quanto era stato da altri affermato (1).

Da queste ricerche risulta dal punto di vista pratico che l'azione tossica di una determinata dose di cloroformio dipende oltre che dalla dose propinata anche dalla quantità di grasso circolante nel sangue, la quale può essere accresciuta per molteplici circostanze (alimentazione, digiuno, alcoolismo cronico, ecc.). Così pure è in rapporto colla quantità di grasso circolante la quantità di cloroformio che si può ritrovare nel tessuto adiposo, ove ne è stata proposta la ricerca a scopo tossicologico-forense.

N. 16. — Ueber den Fettgehalt des Blutes des Hundes unter normalen und unter verschiedenen experimentellen Verhältnissen (Verdauung, Hungern, Phosphor- Phloridzin- und Chloroformvergiftung.

In questa nota l'A. espone il risultato di ricerche dirette a stabilire le variazioni del contenuto di grassi nel sangue di cane in diverse condizioni sperimentali, tra le quali parecchi avvelenamenti. Mancando finora dati attendibili sul contenuto normale

(1) Il Novi, « Rapports de la lécithine avec la narcose chloroformique et avec la narcose éthérée » (*Arch. ital. de Biol.*, 1919, vol. 69, pag. 51), ha in seguito anch'egli trovato che l'iniezione di lipoidi abbassa considerevolmente la dose di cloroformio necessaria per provocare la narcosi.

di grasso egli stabilisce dapprima il valore di esso, tanto nel sangue arterioso come nel venoso, ove risulta alquanto maggiore. Rileva quindi che durante l'assorbimento d'un pasto ricco di grassi e specialmente di latte, si accresce notevolmente il contenuto di grasso nel sangue. Un chiaro aumento si ha pure negli avvelenamenti da fosforo e florizina.

Durante la narcosi cloroformica anche di lunga durata, l'A., contrariamente ad altri ricercatori, non ha potuto osservare alcuna modificazione (1).

Nel digiuno semplice le modificazioni sono tanto piccole da non avere alcun significato ben deciso.

---

(1) Questo risultato fu confermato dal CATTORETTI (*Arch. di Fisiol.*, 1915) il quale peraltro osservò aumenti abbastanza cospicui in tempi varî *dopo* la narcosi.

TANATOLOGIA

N. 13. — Contributo alla conoscenza dell' origine della adipocera.
N. 15. — Sul comportamento del grasso organico nell' autolisi.
N. 33. — Liberazione del grasso e proteolisi autolitiche nel tessuto muscolare.

L'A. critica nella *nota 13ª* le esperienze di saponificazione artificiale dalle quali si è voluto trarre la conseguenza che l'adipocera deriva dalla trasformazione delle proteine muscolari. I criterî adoperati, microscopico e chimico, sembravano portare a questa deduzione. La comparsa microscopica di grasso si deve ora semplicemente riferire all'autolisi. Dal punto di vista chimico, i metodi finora usati dosavano solo il grasso libero e non quello incorporato in complessi proteici, cosicchè l'aumento apparente del grasso in queste esperienze deve probabilmente attribuirsi alla disgregazione di questi complessi per opera delle azioni autolitiche e batteriche, oppure dei reagenti adoperati [$Ca(OH)^2$].

L'A. ha ripreso queste esperienze con un metodo più esatto di determinazione che dosa gli acidi grassi sotto qualunque forma essi si trovino, e ha verificato che tanto nell'acqua sterile che nell'acqua di calce, non interviene alcuna modificazione sensibile del contenuto in grassi nel tessuto muscolare.

Nell'acqua corrente avviene invece una diminuzione. Questo risultato scuote uno dei principali argomenti recati a sostegno della derivazione dell'adipocera delle proteine muscolari.

Nella *nota 15ª* l'A. prende a considerare la questione accennata nella nota precedente se cioè l'autolisi prolungata provochi la liberazione di grasso libero dai complessi proteici in cui esso è parzialmente combinato. Da alcune esperienze di autolisi asettica di tessuto epatico felicemente riuscite, egli rileva che è intervenuta una cospicua diminuzione della frazione di grassi combinati, vale a dire non estraibili direttamente con etere, il che appunto nelle determinazioni in questo modo compiute poteva simulare un aumento del grasso. In realtà la quantità di grasso

totale non risulta sensibilmente mutata. Accanto a questi fatti chimici si è constatato al microscopio, il quadro che ricorda abbastanza da vicino la degenerazione grassa. I fatti chimici e microscopici devono essere in stretto rapporto, ma non si può affermare che la visibilità del grasso sia dovuta esclusivamente all'effetto diretto della scomposizione chimica, poichè possono intervenire anche mutamenti nelle condizioni fisiche dei liquidi protoplasmatici, in modo che anche una parte del grasso libero fisicamente incorporato in essi venga a rendersi visibile per una specie di cristallizzazione o precipitazione.

Nella *nota 33ª* l'A. prosegue queste ricerche, tentando di determinare la cronologia della liberazione del grasso ed i suoi rapporti con la proteolisi autolitica. Volendo eseguire esperienze sistematiche in cui non era possibile mantenere l'asepsi, ricorre all'autolisi antisettica in presenza di fluoruro sodico. In campioni scalarmente prelevati da poltiglia muscolare determinava il grasso libero e combinato, l'azoto totale, l'ammoniaca, gli aminoacidi.

Risultò che avviene la liberazione di circa la metà della frazione combinata del grasso in un tempo abbastanza ristretto (7-12 giorni) dopo il quale non si fanno più modificazioni. La proteolisi autolitica fu dapprima rapida, ma continuò a progredire lentamente anche in seguito, in modo che l'azoto ammoniacale ed aminico raggiunse valori simili a quelli che si hanno rapidamente nelle carni in putrefazione. Manca perciò un parallelismo tra la liberazione del grasso e la proteolisi autolitiche.

MORTE IMPROVVISA

Studi sulla morte per lesioni del pancreas.

N. 21. — **Sull'azione tossica del succo pancreatico.**

N. 22. — **Sull'attivazione del secreto pancreatico.**

N. 25. — **Sull'importanza dell'erepsina e dell'enterokinasi nella digestione dei proteici.**

N. 26. — **Ueber die Pankreasvergiftung.** (In extenso).

N. 26*bis* — **La patogenesi dell'intossicazione pancreatica.** (Riassuntiva).

N. 31. — **Lesioni istologiche dei visceri nella morte da pancreas sperimentalmente provocata.**

N. 32. — **Sulla morte per lesioni pancreatiche acute.**

In questo gruppo di lavori, per i quali si è foggiato particolari metodi tecnici (V. N° 24), l'A. si occupa del controverso problema del meccanismo di morte per lesioni pancreatiche acute, e precisamente ricerca in che modo si origini la particolare intossicazione che si ammette attualmente rappresentare la causa diretta della morte pancreatica tipica.

Le ricerche di altri autori dimostrano che questa intossicazione è dovuta al secreto contenuto nella ghiandola, in modo che si è data molta importanza nella patologia ed anche nella medicina legale dei traumi pancreatici al deflusso di secreto nel peritoneo. Gli effetti dannosi del secreto non sono stati spiegati in modo incontroverso poichè alcuni li attribuiscono alla steapsina, altri alla tripsina, o anche ad altre ipotetiche sostanze contenute nel succo.

Nella *nota 21ª* l'A. dimostra che l'iniezione nel peritoneo di dosi anche considerevoli di succo pancreatico puro, non provoca alcun fenomeno d'intossicazione, e così neppure il taglio del dotto

wirsunghiano. Questi interventi son la causa di un fenomeno locale, dovuto all'azione della steapsina, e cioè della tipica necrosi adiposa, la quale non compromette per nulla la salute dell'animale. Se il succo pancreatico (privato anche artificialmente delle sue proprietà lipasiche) viene mescolato con una piccola quantità di secreto enterico, oppure il taglio del dotto pancreatico si fa seguire da un'iniezione di quest'ultimo secreto, si provoca la morte rapida con i sintomi ed i reperti anatomo-patologici caratteristici dell'intossicazione pancreatica.

L'iniezione di controllo della stessa dose di secreto intestinale è indifferente.

L'intossicazione, dopo i primi passeggeri segni immediati d'irritazione peritoneale, si manifesta essenzialmente per mezzo di contratture accompagnate da fenomeni paretici e in seguito da considerevole depressione generale.

Anatomicamente, a parte le necrosi grasse dovute al potere lipasico del succo, si trova nel peritoneo un'essudazione piuttosto limpida, fortemente tinta di sangue, iperemia irregolare del peritoneo, iperemia, talora accompagnata da emorragia, e focolai necrotici nei visceri addominali; quadro ben diverso dai consueti reperti di infiammazione siero-fibrinosa o purulenta che si osservano in altre condizioni.

Lo studio istologico sistematico (1) (*n. 31*ª con 3 microfotografie) ha fatto riscontrare con notevole costanza focolai necrotici ed emorragici nel fegato e nel rene, con deposito di pigmenti ematici, e inoltre nelle capsule surrenali, nella milza (talora un vero infarto), nel pancreas (quando anche questo non era stato appositamente leso). Spesso si ebbero anche degenerazioni grasse e torbide, e nelle forme protratte anche fenomeni infiammatori, aumento del connettivo renale con formazione di cilindri, infiltrati parvicellulari nel fegato, ecc.

Secondo le teorie chimico-fisiologiche allora dominanti, si ammetteva che il succo pancreatico puro non fosse proteolitico

(1) Nell' estesa monografia di P. Rusca, della clinica medica di Pavia, « La citosteatonecrosi disseminata » (*Clinica chirurgica*, 1915), queste ricerche vengono qualificate *ottime*.

ed acquistasse invece questa proprietà quando venisse mescolato con secreto enterico; l'A. nelle prime esperienze ebbe cura di verificare l'inattività o rispettivamente l'attività proteolitica riguardo all'ovoalbumina coagulata. Avendo quindi constatato che i succhi inattivi sono innocui e quelli attivati sono tossici, egli concluse dapprima che il potere tossico è legato all'attività proteolitica. Questa conclusione viene però modificata sulla base delle ricerche successive.

Le *note 22ª e 25ª*, illustrate da numerose grafiche, trattano appunto dell'attivazione del secreto pancreatico. Nuove ricerche facevano ritenere che il succo pancreatico contenesse fermento proteolitico libero; e in questa ipotesi le conclusioni del precedente lavoro richiedevano una revisione. L'A. studia con la nuova tecnica (fondata non più sul dissolvimento dell'ovoalbumina coagulata, bensì sul dosaggio degli aminoacidi prodotti durante la proteolisi) quali siano in realtà le proprietà proteolitiche del succo pancreatico rispetto alle proteine organiche, e quali modificazioni vi inducano le cosidette cinasi, e segnatamente il secreto enterico.

Egli trova che il secreto pancreatico purissimo è capace di idrolizzare da solo il siero di sangue, l'aggiunta di secreto enterico attiva questa proteolisi, solo nel senso che accresce ed accelera considerevolmente la produzione dei prodotti dell'idrolisi (aminoacidi).

Furono eseguite esperienze dirette a verificare se il secreto enterico agisce in virtù di proprietà cinasiche, vale a dire modificando sostanzialmente il fermento pancreatico, oppure in virtù di fermenti ad esso proprii (erepsina). Facendo agire secreto enterico su una soluzione di caseina, oppure su siero di sangue già sottoposto all'azione di secreto pancreatico, si ottiene una quantità di aminoacidi pressochè identica, sia che venga esclusa l'ulteriore azione della tripsina, distruggendola col calore, sia che questa venga conservata, e si raggiunge presso a poco lo stesso grado di idrolisi come nei campioni ove i due secreti si erano da principio mescolati.

Queste esperienze, fanno pensare che il secreto enterico agisca sulla digestione pancreatica solo per la sua erepsina, e non indirettamente per mezzo di proprietà cinasiche.

Con queste ricerche sono controllate ancora le azioni di certe sostanze a cui da parecchi autori si attribuivano (sperimentando sull'ovoalbumina) proprietà cinasiche. E precisamente l'A. trova che il cloruro di calcio, gli estratti leucocitari e batterici, che conferiscono realmente al succo pancreatico proprietà dissolventi sull'ovoalbumina coagulata, non influenzano in alcun modo la proteolisi del siero per opera del succo pancreatico.

Successivamente l'A. pone in luce una serie di fatti relativi alle modificazioni del fermento proteolitico nell'interno della ghiandola pancreatica, fatti di massimo momento per l'interpretazione del meccanismo della morte per intossicazione pancreatica.

Da acconcie esperienze di digestione artificiale, risulta che, mentre nel pancreas fresco esiste il fermento proteolitico sotto una forma identica a quella del succo pancreatico puro, cosidetto inattivo ed innocuo, nel pancreas lasciato a sè il fermento proteolitico si attiva come per aggiunta di secreto enterico, e cioè oltre ad acquistare proprietà dissolventi sull'ovoalbumina coagulata, anche la sua azione idrolizzante sul siero viene esaltata e considerevolmente rinforzata. Questa attivazione è dovuta alla formazione progressiva di una sostanza termolabile, ma tuttavia più resistente al calore del fermento proteolitico, cosicchè è possibile separare l'uno dall'altra per mezzo del riscaldamento a 60° per 15 minuti.

Gli estratti pancreatici in tal modo preparati attivano in vitro il succo puro allo stesso modo del succo enterico.

In correlazione esatta con questa azione in vitro sono le esperienze eseguite sull'organismo vivente esposte nelle *note 26* e *26 bis* (riassuntiva).

Gli estratti di pancreas autolizzato, convenientemente scaldati in modo da essere attivanti, ma non avere più azione diretta sul siero, sono innocui quando vengano iniettati nel cavo peritoneale; mescolandoli con succo pancreatico puro, innocuo esso pure, si provoca la morte acutissima degli animali coi segni caratteristici della necrosi pancreatica. Se gli estratti pancreatici vengono scaldati a 75° in modo da perdere le loro proprietà attivanti, il loro miscuglio con succo puro si dimostra innocuo; così pure le cosidette cinasi leucocitarie e batteriche non conferiscono al succo alcuna particolare tossicità.

Gli effetti tossici e letali dell'impianto di tessuto pancreatico nel peritoneo, e della necrosi sperimentale della ghiandola sono dunque legati alla formazione durante l'autolisi di una sostanza attivante la quale accelera ed esalta le proprietà proteolitiche del secreto contenuto nel pancreas stesso, così che dai tessuti aggrediti possono rapidamente riassorbirsi i prodotti tossici della proteolisi (1).

Alla dottrina, da altri sostenuta, che la necrosi pancreatica sarebbe provocata dall'attivazione intrapancreatica esogena del secreto, l'A. contrappone quella opposta, che cioè l'attivazione intrapancreatica del secreto e la successiva intossicazione sono provocate dalla necrosi.

La letteratura chirurgica e anatomo-patologica conferma l'idea che la necrosi ghiandolare rappresenti un fattore di massimo momento per la patogenesi dell'intossicazione pancreatica.

Dal punto di vista pratico risulta che si potrà attribuire al pancreas la causa di una morte spontanea o traumatica (prescindendo da fatti grossolani di infezione peritoneale o emorragia profusa) solo quando si verifichino le condizioni in cui può avvenire l'intossicazione (necrosi ghiandolare o mescolanza di secreto enterico col pancreatico) e se ne riscontrano i sintomi sopra ricordati. Si deve ancora tener presente che nè la suppurazione, nè l'infezione (che possono talora costituire la causa della morte) possono di per sè sole venir considerate come concause di morte accanto ad una lesione pancreatica.

L'esposizione di numerosi casi reali dimostra il notevole interesse anatomo-patologico e forense di una precisa diagnosi di morte da lesioni pancreatiche.

La dottrina suesposta relativa alla patogenesi della morte per lesioni pancreatiche è stata oggetto di una polemica (*nota 32ª*) col dott. Verdozzi, dell'Istituto di Patologia Generale dell'Univer-

---

(1) Queste mie ricerche sono ampiamente riferite e discusse nell'esteso lavoro del Niosi, della clinica chirurgica di Pisa, che le dichiara « pregevolissime non solo per i risultati, ma anche per il metodo con cui sono state condotte » (*Clinica Chirurgica*, 1914, pag. 2388). Esse hanno servito di fondamento alle ulteriori ricerche del Piazza (*Annali di Clinica Medica*, 1915-1917) eseguite nella Clinica medica di Palermo.

sità di Roma, il quale in base ad un caso proprio ed a altri tratti della letteratura ha creduto di togliere ogni importanza alla necrosi ghiandolare quale causa di intossicazione pancreatica, dando il massimo valore al fermento steapsinico anzichè a quello proteolitico del pancreas.

Questa polemica ha fornito l'occasione all'A. di ribadire la propria argomentazione prospettando sinteticamente col sussidio anche di nuove esperienze, le ragioni che militano per attribuire alle proprietà proteolitiche del secreto pancreatico la causa dell'intossicazione; e mettendo in evidenza, con esatti riferimenti alle osservazioni addotte dal Verdozzi a sostegno della propria tesi, come esse non possano costituire argomenti contrarî alla dipendenza tra la sindrome clinica dell'intossicazione e la necrosi del pancreas, nè rendere necessaria una diversa teoria.

N. 23. — **Sulle cause occasionali di morte improvvisa.**

La morte improvvisa ha abitualmente, all'infuori delle cause patologiche principali ed occasionali, cause accessorie. Certune di queste ultime sono di natura spontanea e sono spontaneamente provocate dall'ammalato, altre invece sono dovute all'intervento di fattori esterni, eventualmente dalla mano di terzi o da doveri professionali. Tutte queste circostanze, benchè agiscano sopra un organismo ammalato, possono qualche volta essere considerate come cause principali della morte, tal'altra prendere un posto secondario.

In questo caso esse possono presentare sia i caratteri di causa concorrente, sia solamente quelli di cause occasionali propriamente dette della morte improvvisa, secondo che predominano, e in quale misura, le cause patologiche (preesistenti) oppure le diverse cause sopravvenute.

Il magistrato non si interessa di solito alle circostanze patologiche preesistenti alla morte, nè alle circostanze accessorie spontanee. Il compito peritale consiste, in questo caso, quasi sempre nella determinazione dell'importanza relativa di qualcuna delle diverse cause accessorie della morte in modo da stabilire sotto quale etichetta giuridica la morte può essere ascritta.

Sovente si tratta per esempio, come lo dimostrano parecchi casi descritti dall'autore, di distinguere una morte improvvisa ordinaria da un omicidio involontario (traumi, sbaglio di prescrizione medica, avvelenamento alimentare, ecc.) o da un infortunio del lavoro indennizzabile. Questa distinzione puramente pratica si basa essenzialmente sopra criterî quantitativi. Data la sua grande importanza penale e civile il perito deve cercare di conoscere in ogni caso tutte le circostanze, anche le spontanee, che hanno potuto influire sulla morte. Questo studio è indispensabile perchè la determinazione quantitativa, sempre approssimativa, dell'importanza causale d'una fra esse alla quale è legata una responsabilità penale o civile, non è solamente fondata sulla sua intensità particolare, ma anche sopra i rapporti di concomitanza colle altre cause della morte.

Sulla base dello studio di numerosi casi di morte improvvisa l'autore osserva inoltre che una stessa causa occasionale di morte improvvisa prende un'importanza assai diversa secondo la natura della malattia preesistente. Così gli sforzi e la fatica sono specialmente nocivi nelle lesioni cardiache e vascolari, le infezioni e gli abusi alcoolici nelle lesioni renali, il movimento nelle flebiti, ecc. Per stabilire adunque l'importanza etiologica di una circostanza occasionale, bisogna sempre valutarla non solo in sè, ma in rapporto alla causa patologica principale della morte improvvisa.

N. 55. — **Sulla morte improvvisa per accesso epilettico.**

Prendendo le mosse da due casi pratici illustrati con microfotografie, l'A. si pone il problema della diagnosi di morte per accesso epilettico, che fu definito uno dei più difficili della pratica medico-legale. All'A. pare che questa opinione sia esagerata, e che anzi la diagnosi di morte per epilessia non sia sostanzialmente più ardua che quella delle asfissie violente. Come in quelle vi sono sintomi generici (segni dell'asfissia, spuma bronchiale, iperemie viscerali) ed altri segni che guidano al riconoscimento della particolare causa di morte e precisamente lievi lesioni traumatiche da caduta, in parte recentissime, in parte remote (croste in via di guarigione, cicatrici, vecchie fratture) morsicature alle labbra ed

alla lingua, ecchimosi puntiformi cutanee, iperflessione delle dita della mano sopra il pollice, perdita di urina e di feci, emorragie recenti ed antiche nell'encefalo, ed eventualmente lesioni encefaliche alle quali con facilità van congiunte manifestazioni epilettiche.

La concordanza di questi segni, congiunta con la mancanza di altra palese causa di morte, basta a formulare una diagnosi di sufficiente probabilità e a suggerire una inchiesta testimoniale, la quale confermi in modo molto persuasivo per il magistrato, la preesistenza dell'epilessia.

GENERALITÀ E TECNICA

N. 5. — **Fermenti dei globuli rossi nucleati che scindono le nucleine e alcune basi puriniche.**

In questa nota sono esposte sommariamente alcune esperienze destinate a rivelare la presenza nei globuli rossi nucleati di uccelli, fermenti capaci di scindere le sostanze nucleari. Questi fermenti erano stati trovati in molti tessuti ma non nel sangue dei mammiferi. In queste esperienze si rivela nei globuli rossi d'uccelli la presenza di fermenti capaci di scindere la nucleina e sostanze puriniche quali la guanina. La presenza di questi fermenti è quindi verosimilmente legata a quella del nucleo.

N. 24. — **Eine Methode zur Herstellung kontinenter Pankreasdauerfisteln.**

N. 24*bis* — **Fistola pancreatica Pawlow continente.**

In queste note l'A. espone un procedimento tecnico col quale egli ha ottenuto per le sue esperienze sopra descritte, fistole pancreatiche permanenti continenti, vale a dire scevre da tutti i difetti legati alla continua perdita di succo pancreatico. Questo procedimento, che va letto nei suoi particolari, consiste specialmente nello stabilire la fistola nello spessore della massa muscolare del muscolo retto addominale destro.

RISULTATI ESSENZIALI DEI LAVORI PRESENTATI

PSICOPATOLOGIA E ANTROPOLOGIA CRIMINALE

1. — Nota casistica di singolari anomalie in cervelli criminali.

2 e 17. — Esiste un'asimmetria di conformazione tra i due emisferi cerebrali nel senso che nell'emisfero sinistro predominano le disposizioni pitecoidi, nel destro le antropoidi.
Questa asimmetria è notevolmente esagerata nei cervelli dei criminali.

3. — Il destrismo è legato ad asimmetrie funzionali del cervello. Vi sono due specie di mancinismo; il costituzionale legato ad inversione delle asimmetrie cerebrali normali, ed il patologico, manifestazione stabile di una lesione cerebrale sinistra.

35. — Esiste uno stretto parallelismo individuale tra asimmetria di conformazione cerebrale ed asimmetria cranica; cosicchè la maggior asimmetria cranica dei criminali è sovente un fatto evolutivo anzichè morboso.

38. — Caso di feticismo algolagnistico, notevole per la latenza della perversione durante lo sviluppo sessuale.

48. — Sebbene l' omosessuale non sia necessariamente inabile al servizio militare, deve per lo più essere eliminato per il pericolo di contagi psichici e di demoralizzazione.

49. — I semialienati (affetti da infermità psichiche minori) debbono essere eliminati dall'esercito specialmente in base alla loro pericolosità, valutata relativamente al particolare ambiente.

50. — La varietà dell'esito e dei sintomi delle psiconeurosi belliche, va messa in rapporto con la presenza o l'assenza di predisposizione neuropatica, la quale è in esse più rara che nelle comuni sinistrosi.

51. — I tentati sucidî dei militari son compiuti di solito con mezzi diversi da quelli usati dai borghesi; il che si spiega con la genesi per lo più improvvisa dell'impulso suicida.

52. — Nella psiconeurosi bellica può verificarsi un periodo « medico-legale » in cui l'infermo si rende colpevole di reati, in causa di elementi morbosi facilmente ignorati, i quali debbono invece mettersi in evidenza in vista di un giusto trattamento penale.

54. — È contrario agli intenti della psicopatologia forense riunire delinquenti ed infermi di mente sotto denominazioni comuni.

TRAUMATOLOGIA

10. — La presenza di aria nel cuore sinistro in seguito a penetrazione d'aria nelle vene si spiega colla pervietà del foro di Botallo. Se questo è molto ampio la morte può avvenire per embolia cerebrale.

11. — Il cuore contratto è capace di provocare la deviazione di un proiettile (*Nota casistica*).

30. — I proiettili nel loro percorso attraverso al corpo trasportano quasi sempre brandelli di pelle che si trovano impigliati negli abiti all'uscita. Questo reperto può essere dimostrativo del foro d'uscita quando manchino altri criterî. (*Nota casistico-sperimentale*).

27. — Nota casistica di ferite da punta e da taglio in cui il suicidio simulava l'omicidio e viceversa.

47. — Può eseguirsi una diagnosi differenziale tra suicidio doppio, suicidio-omicidio e suicidio-omicidio del consenziente.

42. — Vi sono elementi per riconoscere sul cadavere se un investimento si è verificato per opera di un veicolo lento o rapido.

43. — Nota casistica sull'errata valutazione dei postumi di un trauma.

(Vedi anche le ricerche sulla morte da lesioni pancreatiche nel capitolo « Morte improvvisa »).

INFANTICIDIO

12. — Le emorragie da parto nel feto debbono esser prese in considerazione per la diagnosi di lesioni fatte in vita o dopo morte (*Nota casistica*).

20. — Non è possibile che sopra un letto elastico si verifichi per incomposti movimenti della madre la morte colposa di un neonato per fratture craniche multiple (*Nota casistico-sperimentale*).

44. — Nota casistica di infanticidio in cui la soffocazione fu dimostrata da impronte di stoffa sulla lingua.

40. — Rivista pratica.

INFORTUNII

36. — Risoluzione affermativa del quesito se un infortunio possa avere aggravato il decorso di un' ulcera duodenale, avviandola alla rottura.

23. — È lumeggiata la causalità e concausalità letifera della morte improvvisa sul lavoro, nei riguardi infortunistici.

USTIONI

39. — Nella morte tardiva per ustioni si notano iperplasia parenchimale, profonde alterazioni dei lipoidi, e lesioni emorragiche nella sostanza corticale delle capsule surrenali.

MACCHIE

56. — Oltre che nell'urina, si trova nella maggior parte dei liquidi organici, in molto minori quantità, l'indacano (acido indossilsolforico); esso è notevolmente resistente alle azioni distruttive; la sua ricerca può essere utilizzata per l'identificazione delle macchie d'urina.

18. — Da precipitati non specifici si può estrarre anafilatossina attiva.

19. — Si possono preparare cristalli di emocromogeno in mezzo acido; essi sono diversi dai soliti e più stabili all'aria.

29. — Essi si possono utilmente usare per la diagnosi generica del sangue, e si può sullo stesso preparato eseguire le prove dell'emina, dell'emocromogeno e dell'ematoporfirina.

35. — Coi metodi della dialisi e della digestione di tessuti colorati non è stato possibile riconoscere in antisieri precipitanti fermenti disintegrativi per antigeni cotti.

28. — L'incertezza della diagnosi specifica del sangue umano per mezzo dell'agglutinazione si può rimuovere usando per la prova globuli rossi umani non isoagglutinabili.
L'isoagglutinazione permettendo di ripartire i sangui umani in gruppi consente talora una diagnosi individuale indiretta. Una diagnosi individuale diretta non si può finora ottenere.

41. — Esiste una pseudoagglutinazione che intorbida la reazione di isoagglutinazione; essa è dovuta all'eccessiva concentrazione dei sieri reattivi. Questo risultato impone una particolare tecnica sperimentale per una diagnosi individuale attendibile del sangue umano.

45. — Risoluzione di due casi reali di diagnosi individuale.

46. — Tecnica pratica per la diagnosi individuale delle macchie sanguigne.

37. — Un'individualità relativa (a gruppi) del sangue umano può dimostrarsi anche con la reazione precipitante.

TOSSICOLOGIA

4. — La glicosuria florizinica aumenta a bassa temperatura ambiente e diminuisce al caldo. L'acetonuria ha talvolta lo stesso comportamento.

6. — Nella circolazione artificiale di fegati di animali in diabete pancreatico e florizinico si formano quantità di acetone molto maggiori che non nei fegati normali.

9\. — Nei cani avvelenati con florizina vi è la maggior quantità di acetone nel sangue e poi nella milza, nel cervello, rene, stomaco e intestino, fegato, nei muscoli e polmoni. L'acido β-ossibutirrico si trova solo in traccie in questi animali.

7\. — Nella circolazione artificiale di fegati di animali in diabete pancreatico e florizinico (privi di glicogene) non si forma glucosio in quantità maggiore che nei fegati privati di glicogene in altro modo.

8\. — Esiste una lipemia da florizina, legata essenzialmente al trasporto di grasso dai depositi.

14\. — L' eccesso dei grassi o di lipoidi circolanti nel sangue abbassa la dose narcotica del cloroformio, diminuendo la quantità di esso che viene fissato nel tessuto adiposo.

16\. — La quantità normale di grasso nel sangue (maggiore nel venoso) cresce dopo un pasto ricco di grassi, nel digiuno nell'intossicazione da fosforo e florizina, e non muta durante la narcosi cloroformica.

TANATOLOGIA

13\. — Nell'autolisi del tessuto muscolare non si ha alcuna sensibile variazione del contenuto in grassi.

15\. — Nell'autolisi del tessuto epatico diventa libera buona parte del grasso combinato nei tessuti in modo da non essere estraibile con etere.

33\. — Lo stesso fatto si verifica nei muscoli; questa liberazione del grasso non è parallela alla proteolisi autolitica.

MORTE IMPROVVISA

21\. — Il succo pancreatico puro è innocuo, quello trattato con succo enterico innocuo, diventa altamente tossico.

22\. — Il succo enterico ed il tessuto pancreatico autolizzato esaltano ed accelerano la proteolisi pancreatica; le cosidette cinasi saline, leucocitarie e batteriche sono senza influenza su di essa.

25. — L'azione del succo enterico sulla proteolisi pancreatica è riferibile all'erepsina.

31. — Nell'intossicazione pancreatica sperimentale si osservano lesioni emorragiche e necrotiche nei principali visceri addominali e specialmente nel fegato, nel rene e nella milza. Queste lesioni possono avere interesse diagnostico.

26 e 32. — L'intossicazione pancreatica, traumatica o morbosa (causa non infrequente di morte improvvisa) è dovuta alla attivazione del fermento proteolitico intrapancreatico quasi sempre per opera di sostanze che si formano nell'autolisi della ghiandola necrotica. Questa nozione è essenziale per un'esatta diagnosi anatomo-patologica e forense di morte da lesioni del pancreas.

23. — È di massimo momento lo studio di tutte le circostanze che possono influire sulla morte improvvisa, perchè talune le quali includono responsabilità penali e civili possano esser giudicate al loro vero valore.

55. — La morte improvvisa per accesso epilettico può esser diagnosticata allo stesso modo delle morti asfittiche, in base ai segni generici dell'asfissia, ed a segni caratteristici per l'epilessia.

GENERALITÀ E TECNICA

5. — Nei globuli rossi nucleati esistono fermenti che scindono le nucleine e le basi puriniche.

24. — Si possono ottenere fistole pancreatiche continenti, stabilendole nello spessore del muscolo retto addominale destro.

ELENCO DELLE PUBBLICAZIONI

del Dottor L. LATTES

1. 1906. **Contribution à la morphologie du cerveau de la femme criminelle.**
(*VI Congrès internat. d'Anthrop. Crim. Turin,* 1906).

2. 1907. **Asimmetrie cerebrali nei normali e nei delinquenti.**
(*Arch. di Psich., Med. Leg. e Antrop. Crim.*, 28, fasc. I-II).

3. » **Destrismo e mancinismo in relazione colle asimmetrie funzionali del cervello.**
(*Ibidem*, 28, fasc. III).

4. 1908. **Dell'influenza della temperatura ambiente sul diabete florizinico.**
(*Arch. per le Scienze Mediche*, 32, n. 13. - *Giorn. Acc. Med. Torino*, 1908).

5. » **Fermenti dei globuli rossi nucleati che scindono le nucleine e alcune basi puriniche.** (In collaborazione con G. SATTA).
(*Gior. della R. Acc. di Medicina di Torino,* 1908, n. 3-5 - *Archiv. it. de Biol.*, 1908, n. 3-5).

6. » **Ueber die Azetessigsäurebildung in der Leber des diabetischen Hundes.** (In collabor. con G. EMBDEN).
(*Hofmeister's Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 11, n. 7-9).

7. 1909. **Ueber die Zuckerbildung in der künstlich durchbluteten Leber diabetischer Tiere.**
(*Biochem. Zeitchr.*, 20, fasc. 3-5).

8. » **Sulla lipemia florizinica e sui suoi rapporti colle migrazioni di grasso nell'organismo.**
(*Arch. per le Scienze Mediche*, 33, n. 10. - *Arch. Ital. de Biol.*, 1910, 53).

9. 1909. **Sul contenuto dei tessuti in corpi acetonici nel diabete florizinico.** (In collabor. con G. SATTA).
(*Arch. per le Scienze mediche*, 32, n. 24).

10. 1910. **Sul reperto di bolle d'aria nel cuore sinistro in seguito a penetrazione di aria nelle vene.**
(*Arch. di Psich., Med. Leg. e Antrop. Crim.*, 31, fasc. III).

11. » **Sopra un caso di suicidio per arma da fuoco con ferite multiple e deviazione dei proiettili.**
(*Ibidem*, 31, fasc. IV-V).

12. » **Ueber den gleichzeitigen Befund kriminell erzeugter und spontaner Läsionen bei Neugeborenen, mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose der " intra vitam " erzeugter Läsionen.**
(*Viertelj. für gerichtl. Med.*, 40, n. 2).

13. » **Contributo alla conoscenza dell'origine dell'adipocera.**
(*Arch. di farmacol. speriment. e scienze aff.*, vol. 10. - *Congrès intern. Méd. Lég. Bruxelles*, 1910. - *Arch. it. de biol.*, 1911, 55, n. 1).

14. » **Ricerche sopra l'influenza dei grassi sulla tossicità dei farmaci alcoolici.**
Nota 1ª (*Giorn. della R. Acc. di Med. di Torino*, 1910, n. 3-4).
Nota 2ª (*Ibidem*, 1907, n. 5-7).
Nota 3ª **Influenza della lipemia alimentare sulle dosi narcotiche del cloroformio** (*Ibidem*, 1910, n. 11-12).

» Nota 4ª **Influenza dei lipoidi sulla narcosi cloroformica.**
(*Ibidem*, 1911, n. 11-12).

14*bis* » **Ueber den Einfluss den das im Blute zirkulierende Fett auf die Giftwirkung des Chloroforms ausübt.**
(*Münch. Med. Wochenschr.*, 1910, n. 40. - *Arch. it. de biol.*, 1911, 55, 1).

15. 1911. **Sul comportamento del grasso organico nell'autolisi**
(*Giorn. della R. Acc. di Medicina di Torino*, 1911, n. 11-12).

16. » **Ueber den Fettgehalt des Blutes des Hundes unter normalen und unter verschiedenen experimentellen Verhältnissen (Verdauung, Hungern, Phosphor-, Phloridzin- und Chloroformvergiftung).**
(*Arch. für exp. Pathol. und Pharmakol.*, 1911, vol. 66).

17. 1911. **Dell'asimmetria del cervello criminale.**
(*VII Intern. Kongr. f. Kriminalanthrop. Köln a. Rh.*, 1911. - *Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg.*, 34, fasc. 6, 1913).

18. 1912. **Anaphylatoxine de précipités non spécifiques.**
(*Zeitschr. fur Immunitätsforsch. und exp. Therapie*, 12, n. 2).

18 *bis* » **Anafilatossina da precipitati non specifici.** (Comun. prev.).
(*1º Congr. intern. dei Patologi in Torino*, 1911 - *Giornale della R. Acc. di Med. di Torino*, 1911).

19. » **Sul piridinemocromogeno preparato in mezzo acido.**
(*Giorn. della R. Acc. di Medicina di Torino*, 1912. - *Arch. it. de biol.*, 58, Nº 3).

20. » **Omicidio colposo d'infante o infanticidio per frattura cranica?**
(*Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg.*, 34, n. 1, 1913, e *Arch. internat. de Méd. Lég.*, 3, n. 26, 1912).

21. » **Sull'azione tossica del succo pancreatico.**
(*Arch. di Farmacol. Sperim. e Scienze aff.*, 1912, vol. 13. - *Arch. it. de Biol.*, 1912, 57, n. 3).

22. » **Sull'attivazione del succo pancreatico.**
(*Arch. di Farmacol. Sperim. e Scienze aff.*, 1912, vol. 14. - *Giorn. della R. Acc. di Med. di Torino*, 1912).

23. » **Sulle cause occasionali di morte improvvisa.**
(*Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg.*, 33, fasc. I-II).

24. » **Eine Methode zur Herstellung kontinenter Pankreasdauerfisteln.**
(*Zeitschrift für Biolog. Technik und Methodik*, 2, n. 8).

24 *bis* » **Fistola pancreatica Pawlow continente.**
(*Giorn. della R. Accad. di Medicina di Torino*, 1912, n. 1-2).

25. » **Sull'importanza dell'erepsina e dell'enterokinasi nella digestione dei proteici.** (In coll. con U. Lombroso).
(*Arch. di Fisiologia*, 10, n. 6).

26. 1913. **Ueber die Pankreasvergiftung.**
(*Virchow's Archiv.*, vol. 211).

26 *bis* » **La patogenesi dell'intossicazione pancreatica.** (Nota preventiva e riassuntiva).
(*Pathologica*, 1912, vol. 4, n. 94).

27. 1913. **Sulla diagnosi di suicidio e d'omicidio nelle lesioni per arma da taglio e da punta.**
(*Arch. di Psich., Antrop. Crim. e Med. Leg.*, 34, fasc. V. - *1° Conv. Ass. it. di Med. leg.*, 1913).

28. » **Sull'applicazione pratica della prova di agglutinazione per la diagnosi specifica e individuale di sangue umano.**
(*Ibidem*, 34, fasc. III. - *1° Conv. Ass. it. di Med. Leg.*, 1913).

29. » **Contributo alla diagnosi generica del sangue per mezzo dell'emocromogeno.**
(*Ibidem*, 34, fasc. IV. - *1° Conv. Ass. it. di Med. Leg.*, 1913).

30. » **Un nuovo criterio di diagnosi tra foro d'entrata e foro d'uscita nei colpi d'arma da fuoco sparati da lontano.** (In collabor. con C. Tovo).
(*Archives internat. de Méd. Lég.*, 4, n. 4. - *1° Conv. Ass. it. di Med. Leg.*, 1913).

31. » Grande C. **Lesioni istologiche dei visceri nella morte acuta da pancreas sperimentalmente provocata.**
(Lavoro ispirato e diretto da L. Lattes). (*1° Convegno Ass. it. di Medicina Legale*, 1913. - *Arch. per le Scienze Mediche*, 38, n. 17, 1914).

32. 1914. **Sulla morte per lesioni pancreatiche acute.**
(*Policlinico, S. M.*, 1914, vol. 21., *Arch. Farmacol. Sperimentale*, 1915, vol. 19).

33. » **Liberazione del grasso e proteolosi autolitiche nel tessuto muscolare.**
(*Arch. di Farmac. Sperim.*, 1914, vol. 18).

34. 1915. **L'origine cerebrale delle asimmetrie craniche nei delinquenti.**
(*Arch. di Antropol. Crim. e Med. Leg.*, 36, fasc. I).

35. » **È possibile applicare i metodi di Abderhalden per la diagnosi specifica di antigeni cotti?**
(*Pathologica*, 1915, n. 149).

36. » **Su un caso d'infortunio seguito da perforazione duodenale tardiva.**
(*Policlinico*, sez. prat., 1915).

37. » **Sulla specificità individuale della reazione precipitante.**
(*Riv. di Med. Leg.*, 5, fasc. I).

38. 1915. **Un caso di feticismo algolagnistico.**
(*Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg.*, 36, fasc. III).

39. » **La corteccia surrenale nella morte tardiva per ustione.**
(*Giorn. della R. Accademia di Med. di Torino*, 1915, vol. 21. - *Arch. Ital. de Biol.*, 1915, 64, n. 1).

40. » **Le docimasie polmonari e le loro cause d'errore.**
(*Riv. di Med. Leg.*, 5, fasc. V-VI).

41. » **L'individualità del sangue umano e la sua dimostrazione medico-legale.**
(*Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg.*, 56, fasc. V-VI. - *Arch. Ital. de Biol.*, 64, n. 3).

42. 1916. **Sull'investimento lento.**
(*Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg.*, 37, fasc. I).

43. » **Errore medico-legale in tema di causalità traumatica.**
(*Riv. di Med. Leg.*, 6, n. 3).

44. » **Nuovo segno dimostrativo di infanticidio per soffocazione.**
(*Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg.*, 37, n. 2).

45. » **Due casi pratici di diagnosi individuale di sangue umano.**
(*Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg.*, 37, n. 3).

46. » **Sulla tecnica della prova di isoagglutinazione per la diagnosi individuale del sangue.**
(*Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg.*, 37, n. 4. - *Giornale della R. Acc. di Med. di Torino*, 1916).

47. » **La diagnosi medico-legale del suicidio doppio e dell'omicidio-suicidio.**
(*Riv. di Med. Leg.*, 6, n. 7-8).

48. 1917. **Gli omosessuali nell'esercito.**
(*Giorn. di Med. Militare*, 1917).

49. » **I semi-alienati in medicina legale militare e il concetto di pericolosità.**
(*Riv. di Med. Leg.*, 7, n. 1-3).

50. 1917. **Alcune considerazioni attorno alle psiconeurosi di origine bellica.** (In collabor. con C. Goria).
(Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg., 38, n. 2-3).

51. 1918. **Il tentato suicidio nei militari.**
(Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg., 38, n. 5-6).

52. 1919. **I reati dei psiconevrotici di guerra.**
(Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg., 39, n. 1).

53. » **Rotture traumatiche isolate del cuore.**
(Riv. di Med. Leg., 9, n. 3-6).

54. » **A proposito di cenestopatici costituzionali.**
(Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg., 39, n. 4-5).

55. » **Sulla morte improvvisa durante l'accesso epilettico.**
(Arch. di Antrop. Crim. e Med. Leg., 39, n. 5-6).

56. » **L'indacano nei liquidi organici e sua ricerca per l'identificazione dell'urina.**
(Arch. di Farmacol. e Scienze aff., 1919).